# АВИЦЕННА

научный медицинский журнал

**Публикации для студентов, молодых ученых и научно-преподавательского состава на www.avicenna-idp.ru**

**ISSN 2500-378X** **Издательский дом "Плутон"** **www.idpluton.ru**

# Выпуск №48

КЕМЕРОВО 2019

28 октября 2019 г.
ББК Ч 214(2Рос-4Ке)73я431 ISSN 2500-378X УДК 378.001
Кемерово
Журнал выпускается ежемесячно. Научный журнал публикует статьи по медицинской тематике. Подробнее на www.avicenna-idp.ru
За точность приведенных сведений и содержание данных, не подлежащих открытой публикации, несут ответственность авторы.

Редкол.:

Никитин Павел Игоревич - главный редактор, ответственный за выпуск журнала.

Шмакова Ольга Валерьевна - кандидат медицинский наук, ответственный за первичную модерацию, редактирование и рецензирование статей.

Хоботкова Татьяна Сергеевна - кандидат медицинский наук, ответственный за финальную модерацию и рецензирование статей.

Никитина Инна Ивановна – врач-эндокринолог, специалист ОМС, ответственный за первичную модерацию, редактирование и рецензирование статей.

Меметов Сервир Сеитягьяевич - доктор медицинских наук, профессор кафедры организации здравоохранения и общественного здоровья ФПКи ППС ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет».

Тахирова Рохатой Норматовна- кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской педиатрии Ташкентского педиатрического медицинского института.

Ешиев Абдыракман Молдалиевич - доктор медицинских наук, профессор Ошской межобластной объединенной клинической больницы.

Федотова Елена Владимировнадоцент - кандидат медицинский наук, профессор РАЕ, врач-хирург ГБОУ ВПО "Северный государственный медицинский университет".

Тихомирова Галия Имамутдиновна - доктор медицинских наук, доцент кафедры общей хирургии ФБГОУ ВО "Ижевская государственная медицинская академия".

Иванов Александр Леонидович – кандидат психологических наук, доцент кафедры психотерапии и сексологии РМАНПО.

Дурягина Лариса Хамидуловна - доктор медицинских наук, заведующая кафедрой терапевтической стоматологии, заслуженный врач республики Крым, Медицинская академия имени С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского»

Дегтярева Людмила Анатольевна - кандидат медицинских наук, доцент медицинской академии им. С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского»

Сулейменова Роза Калдыбековна - кандидат медицинских наук, заведующая кафедрой "Гигиена" АО "Медицинский Университет Астана"

Бовтюк Николай Ярославович - кандидат медицинских наук, доцент кафедра общей хирургии ОУ "Белорусский государственный медицинский университет"

Якубова Азада Батировна - кандидат медицинских наук, заведующая кафедрой Факультетской и госпитальной терапии, Ургенческий филиал Ташкентской Медицинской Академии

Афанасьева Галина Александровна - доктор медицинских наук, доцент кафедры патофизиологии ФГБОУ ВО Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского

Бесхмельницына Евгения Александровна - ассистент федры фармакологии и клинической фармакологии НИУ «Белгородский государственный национальный исследовательский университет», врач акушер-гинеколог

А.О. Сергеева (ответственный администратор)[и др.];
Научный медицинский журнал **«Авиценна»**, входящий в состав **«Издательского дома «Плутон»**, создан с целью популяризации медицинских наук. Мы рады приветствовать студентов, аспирантов, преподавателей и научных сотрудников. Надеемся подарить Вам множество полезной информации, вдохновить на новые научные исследования.
Издательский дом «Плутон» www.idpluton.ru e-mail:admin@idpluton.ru
Подписано в печать 28.10.2019 г. Формат 14,8×21 1/4. | Усл. печ. л. 3.2. | Тираж 300.
Все статьи проходят рецензирование (экспертную оценку).
Точка зрения редакции не всегда совпадает с точкой зрения авторов публикуемых статей.
Авторы статей несут полную ответственность за содержание статей и за сам факт их публикации.
Редакция не несет ответственности перед авторами и/или третьими лицами и организациями за возможный ущерб, вызванный публикацией статьи.
При использовании и заимствовании материалов ссылка обязательна

Оглавление

1. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ХИРУРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И МИКРОБНОЙ ФЛОРЫ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВРЕМЕНИ ГОДА ….....4
**Стяжкина С.Н., Михайлова Н.Г., Коньшина К.А., Иванова М.К.**
2. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ПАНКРЕОНЕКРОЗА, ОСЛОЖНЕННОГО ПЕРИТОНИТОМ И ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ.....7
**Стяжкина С.Н., Михайлова Н.Г., Коньшина К.А., Акимов АА.**
3. ОЦЕНКА ПОТРЕБНОСТИ В СТОМАТОЛОГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ КАРИЕСА ЗУБОВ У НАСЕЛЕНИЯ УКРАИНЫ ….....11
**Мочалов Ю.А.**
4. АНАЛИЗ СПОРТИВНОГО ТРАВМАТИЗМА СРЕДИ СТУДЕНТОВ КГМУ……...15
**Елисеева Л.Н., Драговоз И.С., Храмцов Д.А., Борисова К.Н., Лалаев Э.Э.**
5. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ ЭКССУДАТИВНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ ….....19
**Эргашев У.М., Аширов С.К.**
6. ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ СЕНСОНЕВРАЛЬНОЙ ТУГОУХОСТИ ….....24
**Эргашев У.М., Уринов Т.Ш.**
7. КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ КИСТ ЧЕЛЮСТНЫХ КОСТЕЙ ПО ДАННЫМ КЛИНИК ТГСИ ….....28
**Реймназарова Г.Д., Холматова М.А., Бабаджанов Ж.Б., Азимов И.М.**
8. ХОЛЕСТЕРОЗ В СТЕНКАХ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ И ОБЩЕГО ЖЕЛЧНОГО ПРОТОКА НА ФОНЕ ОСТРОГО КАЛЬКУЛЁЗНОГО ХОЛЕЦИСТИТА ….....32
**Нишонов Ф.Н., Хамидов Ф.Ш., Алибоев М.Р., Пулатов М.Д.**
9. АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕЗА МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА. РОЛЬ ЦИТОКИНОВ И ИХ ПОЛИМОРФИЗМ В КОНТЕКСТЕ СИНДРОМА. ….....43
**Бойченко П.К.., Гершович Б.Я., Жигалкина А.В.**

**Стяжкина Светлана Николаевна**
**Styazhkina Svetlana Nikolaevna**
Д.м.н., профессор кафедры факультетской хирургии ИГМА

**Михайлова Надежда Геннадьевна**
**Mikhailova Nadezhda Gennadyevna**
студентка лечебного факультета ИГМА

**Коньшина Ксения Андреевна**
**Konshina Ksenia Andreyevna**
студентка лечебного факультета ИГМА

**Иванова Марина Константиновна**
**Ivanova Marina Konstantinovna**
д.м.н., заведующая кафедрой микробиологии и вирусологии
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования Ижевская государственная медицинская академия
E-mail: konshina.ksyu@list.ru

УДК 616-093/-098

# СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ХИРУРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И МИКРОБНОЙ ФЛОРЫ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВРЕМЕНИ ГОДА

# COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF SURGICAL DISEASES AND MICROBIAL FLORA DEPENDING ON THE TIME OF THE YEAR

**Аннотация.** В работе представлены результаты исследования лабораторных данных за 2018 год, полученных в результате сбора и анализа биологических материалов пациентов, находящихся на стационарном лечении в хирургическом и гнойно-колопроктологическом отделениях РКБ №1 города Ижевска. Таких пациентов, у которых потребовался забор и исследование биологического материала оказалось 255 человек. Полученные данные были проанализированы и структурированы в данной научной статье с целью проведения сравнительной характеристики хирургических, гнойных и колопроктологических заболеваний, а так же их возбудителей в зависимости от времени года. Было выделено 14 видов патологий у пациентов, среди которых наиболее часто встречаемые оказались острый парапроктит, флегмона и гнойные раны, которые составляют соответственно 50,2%, 10,6% и 10,2%. Далее по каждому заболеванию было выявлено процентное соотношение его встречаемости в разные времена года, с целью определения какая патология и в какой сезон наиболее распространена. Последнее исследование включало определение микробной флоры у данных пациентов. Было выделено 17 видов возбудителей заболеваний, среди которых наиболее распространенными оказались Escherichia.coli, Staphylococcus aureus и Klebsiella pneumonia, соответственно 40,4%, 14,8% и 12,3% случаев.

**Abstract.** The results of a study of laboratory data for 2018, obtained as a result of the collection and analysis of biological materials of patients who are hospitalized in the surgical and purulent-coloproctology departments of the Republican clinical hospital No. 1 of the city of Izhevsk. There were 255 such patients who needed a fence and the study of biological material. The obtained data were analyzed and structured in this scientific article in order to carry out a comparative description of surgical, purulent, and coloproctological diseases, as well as their pathogens, depending on the time of year. 14 types of pathologies were identified in patients, among which the most common were acute paraproctitis, phlegmon and purulent wounds, which are respectively 50.2%, 10.6% and 10.2%. Further, for each disease, the percentage ratio of its occurrence was determined at different times of the year, in order to determine which pathology and season is most common. The latter study included the determination of microbial flora in these patients. 17 types of pathogens were identified, among which the most common were Escherichia.coli, Staphylococcus aureus and Klebsiella pneumonia, 40.4%, 14.8% and 12.3%, respectively.

**Ключевые слова:** сезонность, заболевание, патология, микробная флора, распространенность.

**Key words:** seasonality, disease, pathology, microbial flora, prevalence.

**Введение.** Известным фактом является то, что заболевания бывают сезонные и внесезонные, которые не зависят от времени года и могут развиться вследствие множества индифферентных причин. Сезонность - это мощная и универсальная особенность инфекционных заболеваний, хотя научное сообщество в значительной степени игнорирует ее для большинства инфекций. Требуется много работы, чтобы понять силы, вызывающие сезонность болезней, и выяснить, как мы можем использовать сезонность для разработки мероприятий для предотвращения вспышек и лечения хронических инфекций. Инфекционная заболеваемость – один из основных медико-статистических показателей состояния здоровья населения. Анализ этого показателя за ряд лет позволяет сделать выводы о частоте возникновения и динамике заболеваемости, а также об эффективности комплекса социально-гигиенических и лечебных мероприятий, направленных на её снижение. [1]. Поэтому является весьма интересным исследование, позволяющее выявить данную зависимость среди хирургических, гнойных и колопроктологических заболеваний. Так как у каждого заболевания есть возбудитель(ли), необходимо проанализировать их патогенность, распространенность и восприимчивость населения к ним. Эта тема является актуальной, так как прослеживает частоту встречаемости различных профильных заболеваний в разное время года, определяет в какое время и какие возбудители преобладали над другими, взаимосвязь возбудителей между собой, интенсивность работы отделений, частоту взятия и подачи бактериологического материала в баклабораторию.

**Цель исследования:** Провести сравнительную характеристику хирургических заболеваний и микробной флоры в зависимости от времени года, на основании лабораторных данных.

**Материалы и методы:** Всего за 2018 год на стационарном лечении в Первой республиканской клинической больнице в отделении хирургии и колопроктологии, которая включает в себя гнойное отделение находилось 255 больных, у которых был взят бактериологический материал и направлен для дальнейшего исследования в лабораторию. Полученн ые лабораторные данные, определяемые возбудителя заболевания были проанализированы, структур ированы и изложены в данной научной статье.

**Результаты и обсуждение.** Исходя из лабораторных данных, было выделено 14 различных видов патологий, встречаемых у пациентов за 2018 год. К ним относятся: флегмона, гнойные раны (трещины, пролежни), трофические язвы, абсцессы, ЭКХ (эпителиально-копчиковый ход), свищи, перитониты (экссудат из брюшной полости), острые парапроктиты, гангрены (некротические ткани), болезнь Крона, заболевания желчного пузыря и желчевыводящий путей (ЖКБ, желтуха, острый холецистит), инфекции мочевыводящих путей, респираторные инфекции, остеомиелит. По распростр аненности самое часто встречаемое заболевание – это острый парапроктит – 50,2% случаев. Причем на осень приходится 26,6%, на зиму – 11,7%, на весну - 31,3%, на лето –30,5% заболеваний. Парапроктит (параректальный абсцесс) — острое или хроническое воспаление параректальной клетчатки. На его долю приходится около 30 % всех заболеваний, процесс поражает примерно 0,5 % населения. Парапроктит возникает в результате попадания в параректальную клетчатку микрофлоры (стафилококк, грамотрицательные и грамположительные палочки). При обычном парапроктите чаще всего вы являют полимикробную флору. Воспаление с участием анаэробов сопровождается особо тяжелыми проявлениями заболевания — газовой флегмоной клетчатки таза, гнилостным парапроктитом, анаэробным сепсисом [2]. Флегмона составляет 10,6% случаев. На осень приходится 29,6%, на зиму – 14,8%, на весну – 7,4%, на лето – 48,1%. Далее по частоте встречаемости следует материал, взятый из гнойных ран (трещины, пролежни). Это составляет 10,2%. На осень и лето приходится по 30,8%, на зиму –15,4%, на весну – 23,1%. Далее следуют перитониты – 6,7% заболеваний. Осенью встречается в 17,6% случаев, зимой и весной по 23,5%, летом – 35,3%. На пятом месте по распространенности эпителиально-копчиковый ход – 5,5% случаев. На осень приходится 21,4%, на зиму – 14,3%, на весну – 35,7%, на лето – 18,6%. На шестом месте следует такая патология, как абсцесс. Он составляет 4,7% от всех заболеваний. Причем на осень приходится 8,3%, на зиму – 33,3%, на весну – 15,4%, на лето –41,7%. Далее следуют заболевания желчного пузыря и желчевыводящих путей. Они составляют 3,1%. На осень приходится 50%, на зиму – 25%, на весну и лето по 12,5%. На такую патологию как свищ приходится 2,7% случаев. Причем осенью, зимой и весной составляет по 33,3%, тогда как летом вообще не наблюдается. Инфицирование мочевыводящих путей по частоте распространенности находится на девятом месте и соответствует 1,9%. На осень и весну приходится по 20%, зимой составляет 60%. Респираторные инфекции встречаются в 1,6% случаев, в равной степени преимущественно в зимний и летний сезоны – по 50%. По частоте распространенности трофическая язва встречается реже остальных патологий и соответствует 1,2% патологий. На осень приходится 66,7%, на зиму – 33,3%, на весну и лето – 0%.

Так же 1,2% составляет гангрена и исследование некротических тканей. Зимой – 66,7%, весной – 33,3%, осенью и летом – 0%. На последнем месте по распространенности находятся остеомиелит и болезнь Крона – 0,6%. Причем остеомиелит был замечен только весной – 100%, а болезнь Крона только осенью –100%. В ходе исследования, было обнаружено, что лабораторные анализы колопроктологического отделения составляют 94,1%, а хирургического профиля всего 5,9%. Это означает, что в отделении проктологии сбор и сдача материала на лабораторное исследование проводилось в 16 раз чаще, чем в хирургическом отделении. Проводя исследование распространенности микробной флоры, можно с уверенностью утверждать, что E.coli встречается намного чаще других возбудителей и составляет 40,4%. Причем на осень приходится 27,7%, на зиму – 17,9%, на весну – 29,5%, на лето – 25%. Инфицирование Staphylococcus aureus составляет 14,8%. Осенью– 31,7%, зимой и весной – по 17,1%, летом –34,1%. Klebsiella pneumonia составляет 12,3% случаев заражения. На осень и зиму приходится по 20,6%, на весну – 23,5%, на лето – 35,3%. Enterococcus cloacae находится на 4 месте по распространенности и составляет 8%. Осенью – 22,7%, зимой – 36,4%, весной – 31,8%, летом – 9,1%. Staphylococcus epidermidis по распространенности составляет 4%. Осенью – 9,1%, зимой – 27,3%, весной – 18,2%, летом – 45,5%. На шестом месте следуют Enterococcus faecium и Streptococcus agalactiae – по 3,6%. Proteus mirabilis составляет 3,2%, Peptococcus - 2,8%, Pseudomonas aeruginosa – 2,2%, Raoaltella ornithinolytica – 1,4%, Candida albicans – 1,1%, Streptococcus longus и Corynebacteriae - 0,7%, Prevotella intermedia, Fusobacterium necrophorum и Klebsiella mirabilis составляют по 0,4%.

**Заключение.** Исходя из результатов исследования, можно сделать вывод, что наиболее распространенным заболеванием является острый парапроктит, который обостряется преимущественно весной и летом и возбудителем которого, в наибольшей степени, является E.coli (кишечная палочка), которой инфицируются именно в данное время года. Так же этот сезон наиболее благоприятен для таких заболеваний как перитонит, флегмона, абсцесс, ЭКХ. В зимний и осенний сезоны повышается частота заболевания желчного пузыря и желчевыводящих путей и трофической язвы. Именно на зимний период приходилось бактериологическое исследование мочи, возможно, это связано с негативным влиянием низких температур на мочевыделительную систему. Остальные заболевания имеют смешанную сезонность. После получения статистических данных по поводу населенности микробной флоры биологического материала, можно предположить, что возбудителем большинства заболеваний является E. Coli.

**Библиографический список:**

1. Альсова О.К., Ларькова Е.В. Методика статистического анализа структуры и сезонности инфекционной заболеваемости по городам России, 2015 г. – 34 с.

2. Кузин М.И. Хирургические болезни, Москва 2002 г. – 676 с.

**Стяжкина Светлана Николаевна**
**Styazhkina Svetlana Nikolaevna**
Д.м.н., профессор кафедры факультетской хирургии ИГМА

**Михайлова Надежда Геннадьевна**
**Mikhailova Nadezhda Gennadyevna**
студентка лечебного факультета ИГМА

**Коньшина Ксения Андреевна**
**Konshina Ksenia Andreyevna**
студентка лечебного факультета ИГМА

**Акимов Антон Александрович**
**Akimov Anton Alexandrovich**
д.м.н., аспирант кафедры факультетской хирургии ИГМА
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования Ижевская государственная медицинская академия,
E-mail: konshina.ksyu@list.ru

УДК 616-37-089

# КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ПАНКРЕОНЕКРОЗА, ОСЛОЖНЕННОГО ПЕРИТОНИТОМ И ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

# CLINICAL CASE OF HEMORRHAGIC PANCREONECROSIS COMPLICATED BY PERITONITIS AND RESPIRATORY INSUFFICIENCY

**Аннотация.** В работе представлены результаты исследования карты стационарного больного К., 43 года, который находился на стационарном лечении в Сарапульской городской больнице в хирургическом отделении с диагнозом: К85.9 Острый панкреатит неуточненный. Лечение включало медикаментозную и хирургическую терапию (было проведено 5 операций). При выписке было рекомендовано перевести больного в хирургическое отделение 1 РКБ для дальнейшего наблюдения и лечения в связи с тяжелым состоянием и отрицательной динамикой с диагнозом: К85.9 Геморрагический панкреонекроз. Некроз парапанкреатической клетчатки. Разлитой ферментативный перитонит. Целью работы было описать интересный и редкий клинический случай геморрагического панкреонекроза, осложненного перитонитом и дыхательной недостаточностью, выявить клиническую картину на основании данных анамнеза, описать данные диагностических и лабораторных методов исследования (УЗИ органов грудной и брюшной полости, ФГДС, рентгенограмма органов грудной полости, СКТ органов брюшной полости). С момента пребывания пациента в РКБ №1 было проведено 6 операций совместно с лекарственной терапией и диагностическими методами исследования. Наблюдается положительная динамика, но нельзя с точностью сказать о прогнозе данного заболевания.

**Abstract.** The results of a study of the inpatient card K., 43, who was hospitalized in the Sarapul city hospital in the surgical department with a diagnosis of K85.9 Acute pancreatitis, unspecified. Treatment included drug and surgical therapy (5 operations were performed). At discharge, it was recommended to transfer the patient to the surgical department of the 1st RCB for further observation and treatment due to severe condition and negative dynamics with a diagnosis of K85.9 Hemorrhagic pancreatonecrosis. Necrosis of parapancreatic fiber. Diffuse enzymatic peritonitis. The aim of the work was to describe an interesting and rare clinical case of hemorrhagic pancreatic necrosis complicated by peritonitis and respiratory failure, to identify the clinical picture based on anamnesis, to describe the data of diagnostic and laboratory research methods (ultrasound of the chest and abdominal cavity, FGDS, chest x-ray of the chest cavity, CT scan abdominal cavity). From the moment of the patient's stay in the RCL №1, 6 operations were performed in conjunction with drug therapy and diagnostic methods of research. Positive dynamics is observed, but it is impossible to say with accuracy about the prognosis of this disease.

**Ключевые слова:** пациент, панкреатит, геморрагический панкреонекроз, перитонит, лечение.
**Key words:** patient, pancreatitis, hemorrhagic pancreatonecrosis, peritonitis, treatment.

**Введение.** Поджелудочная железа расположена внутрибрюшинно на уровне I—II поясничных

позвонков, занимая положение между двенадцатиперстной кишкой и воротами селезенки. Длина ее составляет 15— 20 см, ширина 3—6 см, толщина 2—3 см, масса железы в среднем 70—90 г. Острый панкреатит — заболевание поджелудочной железы, возникающее в результате аутолиза тканей поджелудочной железы липолитическими и активированными протеолитическими ферментами, проявляющееся широким спектром изменений — от отека до очагового или обширного геморраического некроза [1]. Классификация острого панкреатита Российского общества хирургов – 2014г.

1. Острый панкреатит лёгкой степени. Панкреонекроз при данной форме острого панкреатита не образуется (отёчный панкреатит) и органная недостаточность не развивается.

2. Острый панкреатит средней степени. Характеризуется наличием либо одного из местных проявлений заболевания: перипанкреатический инфильтрат, псевдокиста, отграниченный инфицированный панкреонекроз (абсцесс), – или/и развитием общих проявлений в виде транзиторной органной недостаточности (не более 48 часов).

3. Острый панкреатит тяжёлой степени. Характеризуется наличием либо неотграниченного инфицированного панкреонекроза (гнойно-некротического парапанкреатита), или/и развитием персистирующей органной недостаточности (более 48 часов) [2]. Геморрагический панкреонекроз - это тяжелая форма острого панкреатита, которая приводит к серьезным метаболическим нарушениям, гипотензии, секвестрации жидкости, полиорганной недостаточностьи и летальному исходу. При геморрагическом панкреонекрозе поджелудочная железа увеличена, плотная, с очагами кровоизлияний вокруг мелких сосудов; в связи с обили- ем кровоизлияний она становится багрово-черной [1]. Осложнения панкреонекроза. Осложнения панкреонекроза являются основной причиной неудовлетворительных непосредственных результатов лечения больных с деструктивным панкреатитом. Они существенно отличаются на ранних и поздних стадиях развития панкреонекроза. В фазе токсемии основной причиной летальных исходов являются шок, ферментная интоксикация и развившиеся при этом расстройства сердечно-сосудистой, дыхательной и в меньшей степени печеночно-почечной недостаточности. В фазе гнойно-некротических осложнений пациенты, как правило, погибают от распространенного перитонита, абсцессов, забрюшинной флегмоны, эмпиемы плевры, аррозивных кровотечений и истощающих свищей. Полиорганная недостаточность является неотъемлемой частью развившихся осложнений. Она как правило начинается с явлений дыхательной недостаточности. Дыхательная недостаточность в первой фазе панкреонекроза обусловлена развитием дистресссиндрома (ОРДС) — при этом развивается острое поражение респираторной паренхимы легких, сопровождающееся рестриктивными расстройствами. Появляется одышка, цианоз, тахикардия, снижение оксигенации крови ниже 90 %, которая не корригируется оксигенотерапией. Возникают признаки интерстициального отека легких. Присоединяется гипокапния, гипопротинемия, гиповолемия, снижение диуреза, повышается мочевина крови. Ферментативный перитонит наблюдается в подавляющем большинстве случаев у больных с панкреонекрозом. Содержание амилазы в данном экссудате, как правило, существенно превышает норму. Так как брюшина способна активно реабсорбировать экссудат, возникает опасность повторного включения ферментов в порочный круг панкреонекроза. Местные осложнения панкреонекроза чрезвычайно разнообразны. Их подразделяют на: стерильные — оментобурсит, острое скопление жидкости в парапанкреатической клетчатке, ферментативный перитонит; инфицированные — абсцесс ПЖ и забрюшинной клетчатки, флегмона забрюшинной клетчатки, гнойный перитонит; висцеральные — острые эрозии и язвы желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), наружные и внутренние свищи, аррозивные кровотечения, тромбоз воротной вены и ее притоков. Появление местных осложнений является однозначным сигналом для начала активных хирургических вмешательств.

**Материалы и методы.** За основу наученного исследования была взята стационарная карта Пациента К., 43 года, который находился на стационарном лечении в Сарапульской городской больнице в хирургическом отделении с 04.01.2019 с жалобами на острую боль в правом подреберье и в эпигастральной области. При поступлении был поставлен диагноз: К85.9 Острый панкреатит неуточненный. Было проведено исследование, включающее определение осложнений данного заболевания с помощью результатов диагностических и лабораторных методов исследования, лечение пациента в связи с поставленным диагнозом и его осложнениями. На протяжении всего периода нахождения в стационаре РКБ №1 было обеспечено наблюдение за пациентом и выявлена динамика предоставляемого лечения.

**Результаты и обсуждение.** По данным УЗИ органов брюшной полости от 09.01.2019 выраженные деструктивные изменения поджелудочной железы с парапанкреатитом с затеками в

жировой клетчатке, диффузные изменения печени. По данным ФГДС от 09.01.2019 дистальный эзофагит, бульбодуоденит. 10.01.2019 были произведены вскрытие, дренирование парапанкреатического абсцесса. 13.01.2019 и 16.01.2019 плановая ревизия брюшной полости (повторная лапаротомия). 19.01.2019 и 21.01.2019 релапаротомия (повторное вскрытие недавнего лапаротомического разреза), плановая санация сальниковой сумки, дренирование брюшной полости. Пациент получал консервативную терапию антибактериальными препаратами (цефотоксин, пентоксифиллин, цефазолин, сульзонцеф, ципрофлоксацин, метронидазол), октолипен, октреотидом, ацилок, омепразол, панкреатин. атропин, трамадол, анальгин, димедрол. При выписке было рекомендовано перевести больного в хирургическое отделение 1 РКБ для дальнейшего наблюдения и лечения. Пациент К. принят 21.01.2019 в хирургическое отделение 1 РКБ с диагнозом: К85.9 Геморрагический панкреонекроз. Некроз парапанкреатической клетчатки. Разлитой ферментативный перитонит. Предъявлял жалобы на ноющие постоянные боли в области послеоперационной раны и в области стояния дренажей. При общем осмотре кожные покровы и слизистые оболочки бледные, при аускультации легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД 17 движений/мин. Живот поддут, участвует в акте дыхания, при пальпации мягкий, умеренно болезненный во всех отделах. Status localis: в брюшной полости 4 дренажа (2 справа, 2 слева), установлена промывная система. Анализ крови от 23.01.2019: Лейкоциты 12,2х10Л9/л, эритроциты 2,7х10Л12/л, гемоглобин 86 г/л, гематокрит 27%, тромбоциты 602х10Л9/л. По данным рентгенограммы органов грудной клетки в прямой проекции от 21.01.2019 двусторонняя полисегментарная пневмония, левосторонний гидроторакс, гиповентиляция базальных отделов легких, гиперволемия легких. УЗИ плевральной полости от 24.01.2019 в правой плевральной полости следы светлой жидкости, в левой плевральной полости жидкость объемом примерно 800 – 1000 мл. По данным КТ органов грудной полости от 25.01.2019 кальцинат в 1 сегменте правого легкого, позиционный гипостаз в обоих легких, бронхит курильщика, следы воздуха в плевральной полости, малый двусторонний плевральный выпот, дренирование левой плевральной полости. По данным СКТ органов брюшной полости с внутривенным контрастированием от 25.01.2019 тотальный панкреонекроз, абсцессы ложа поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки, тампонирование сальниковой сумки, жидкость в брюшной полости, дренирование брюшной полости и забрюшинного пространства, холецистостома, диффузная гиперплазия обоих надпочечников. В связи с выявлением гидроторакса слева, 24.01.2019 был произведен торакоцентез, дренирование по Бюллау. В этот же день сделана операция по вскрытию и дренированию парапанкреатического абсцесса, при котором из сальниковой сумки выделилось до 100 мл жидкого гноя с некротическими тканями грязно-серого цвета, из мезоколон удалено большое количество некротический масс, часть поджелудочной железы грязно-черного цвета, частично выполнена некрэктомия. При разъединении инфильтрата по верхнему краю поджелудочной железы вскрылся гнойник с выделением до 150 мл жидкого гноя, после чего началось венозное кровотечение, которое было остановлено тампонадой из марлевых салфеток, смоченных 3% перекисью водорода. 25.01.2019, 28.01.2019 и 31.01.2019 операция некрсеквестрэктомия поджелудочной железы, санация и дренирование забрюшинного пространства. 07.03.2019 – экстренная операция: вскрытие и дренирование парапанкреатического абсцесса, люмботомия, дренирование забрюшинного пространства слева. Во время операции выделилось до 100 мл светлой серозной жидкости без запаха. Консервативное лечение: вамотидин, дротаверин, гордокс, омез, имипинем, цефатоксим, транексам, аминкацим, окстреотид, метоклопрамид, раствор рингер, ципрофлоксацин, хлорид кальция, фенозепам. По данным рентгенографии легких легких от 29.01.2019 двусторонняя пневмония (положительная динамика), левосторонний частично осумкованный гидроторакс (положительная динамика), частичный ателектаз нижней доли левого легкого. Перисциссурит справа, гиповентиляция базального отдела легких. СПО дренирование плевральной полости по Бюллау слева. По данным УЗИ плевральной полости от 03.02.2019 слева свободная жидкость до 800 мл, легкое со значительным снижением воздушности, справа следы до 100 мл. УЗИ от 12.02.2019 справа жидкости нет, слева осумкованная спайками жидкость объемом 200 мл. По данным СКТ органов брюшной полости от 21.03.2019 тотальный панкреонекроз, рубцово-инфильтративные изменения ложа поджелудочной железы сальниковой сумки, инфильтраты и осумкованные скопления жидкости у корня брыжейки и в забрюшинной клетчатке, правой пояснично-подвздошной мышце. Компрессия в инфильтрате нижней трети правого мочеточника, снижение выделительной функции правой почки. Левосторонний плевральный выпот. Положительная динамика. Клинический анализ крови от 21.03.2019: Лейкоциты 11,8х10Л9/л, эритроциты 3,0х10Л12/л, гемоглобин 70г/л, гематокрит 25,2%, тромбоциты 566х10Л9/л. Жалоб активно не предъявляет. Состояние удовлетворительное. Кожные покровы физиологической

окраски. Дыхание везикулярное, проводится во все отделы, хрипов нет, ЧДД 17 в минуту, Тоны сердца ясные ритмичные. Пульс 74 в минуту, АД 120/70 мм рт. ст Живот поддут, мягкий, слабо болезненный в области послеоперационной раны. Status localis: повязка сухая, на срединной ране слегка промокла гнойным отделяемым до 5 мл за сутки. Повязка вокруг люмботомической раны сухая без признаков воспаления.

**Заключение.** Приведённый клинический случай демонстрирует возможность развития дыхательной недостаточности и разлитого ферментативного перитонита, как осложнения геморрагического панкреонекроза. В результате скопления геморрагического выпота в плевральную полость развилась двусторонняя полисегментарная пневмония, левосторонний гидроторакс, гиповентиляция базальных отделов легких, гиперволемия легких, которые послужили причиной развития дыхательной недостаточности.

**Библиографический список:**

1. Кузин М.И. Хирургические болезни, Москва, 2002. - 405 с.

2. Сборник методических материалов «Школы хирургии РОХ» «Острый панкреатит», Редакция 1, Москва, 2015. – 93 с.

**Мочалов Юрий Александрович**
**Iurii O. Mochalov**
Кандидат медицинских наук
Доцент кафедры хирургической стоматологии, челюстно-лицевой хирургии и онкостоматологии
ГВУЗ “Ужгородский национальный университет”, Ужгород, Украина

УДК 616.31

# ОЦЕНКА ПОТРЕБНОСТИ В СТОМАТОЛОГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ КАРИЕСА ЗУБОВ У НАСЕЛЕНИЯ УКРАИНЫ

# ASSESSMENT OF THE NEED FOR DENTAL TREATMENT OF DENTAL CARIES IN THE POPULATION OF UKRAINE

**Аннотация.** В современных условиях высокие уровни распространения кариеса среди взрослого и детского населения (80,0-98,0%), как и рост его интенсивности, формируют высокую потребность в стоматологической медицинской помощи для населения Украины. Исходя из официальных данных Министерства здравоохранения произведены расчеты потребности в санации полости рта (41,42%), лечении зубов с дефектами твердых тканей (47,97%), а также осложненного кариеса зубов у населения (11,61%).

**Abstract.** Nowadays, the high levels of caries among adults and children (80.0-98.0%), as well as an increase in its intensity, form a high need for dental care for the population of Ukraine. Basing on the official data of the Ministry of Health, the need for oral sanitation (41.42%), the treatment of teeth with hard tissue defects (47.97%), and complicated dental caries in the population (11.61%) were calculated.

**Ключевые слова**: кариес, зубы, лечение, статистика, потребность.

**Key words:** caries, teeth, treatment, statistics, need.

**Введение.** В современных условиях высокие уровни распространения кариеса среди взрослого и детского населения, как и рост его интенсивности, формируют высокую потребность в стоматологической медицинской помощи для населения Украины [1,67; 2,78; 3,26;], По данным многочисленных источников литературы, тенденции развития заболеваемости остаются отрицательными, и почти 80-98% детского и взрослого населения страны, различных возрастных групп и территории проживания, имеют кариозные поражения зубов. [4,113; 5,41; 6,261]. Кариес зубов в Украине - это медицинская, экономическая и социальная проблема. Если по поводу двух первых аспектов влияние кариеса очевидно, то в отношении социального аспекта его отображения можно найти в изменениях качества жизни пораженных лиц, и влияния потребностей в стоматологическом лечении на экономику. Сегодня, стоматологическое лечение является одним из самых распространенных видов медицинской помощи в Украине, среди которых наиболее частыми являются терапевтические вмешательства, связанные с лечением кариеса зубов и его осложнений, а также некариозных поражений твердых тканей зубов [7,54; 8,70]. На современном этапе развития стоматологии наиболее распространенной технологией лечения дефектов твердых тканей зубов является пломбирование (реставрации) коронковой части зубов с использованием композитных материалов светового отверждения [9, 181; 10,16]. Современные фотокомпозитные стоматологические материалы относятся к высокотехнологичным разработкам химии полимеров, которые продолжают совершенствоваться. Около 95% таких материалов в Украине импортного происхождения и цены на них постоянно растут, мы можем наблюдать признаки формирования устойчивой зависимости системы здравоохранения от импорта основных и дополнительных стоматологических материалов [11,102; 12,4; 13,21; 14,82]. В указанных условиях определение потребности в стоматологическом лечении у населения является необходимым элементом планирования в экономике здравоохранения.

**Материалы и методы исследования.** Для определения особенностей распространенности дефектов твердых тканей зубов и расчета объёмов необходимой поморщи была использована официальная медицинскую информацию Министерства здравоохранения Украины от Государственного учреждения «Центр медицинской статистики Министерства здравоохранения Украины», опубликованную в виде статистического справочника «Показатели здоровья населения и использование ресурсов здравоохранения в Украине за 2017 год», опубликованного в сети Интернет

по ссылке http://medstat.gov.ua/ukr/statdov.html. Из указанного источника были проанализированы следующие отчеты:

1. Структура и уровень распространенности по классам болезней и отдельных заболеваний среди населения Украины при обращениях в лечебно-профилактические учреждения (городское и сельское население)

2. Данные о медицинских кадрах системы МЗ Украины

3. Работа стоматологического кабинета. Осмотры населения в порядке плановой санации.

4. Число детей, осмотренных в порядке плановой санации.

5. Число взрослых 18 лет и старше, осмотренных в порядке плановой санации

6. Показатели зубопротезной помощи населению 18 лет и старше.

7. Показатели изготовления зубных протезов в зубопротезных отделениях и кабинетах.

8. В общей сложности протезов изготовлено (в%).

9. Работа стоматологического кабинета.

10. Число лиц, получивших ортодонтическое лечение.

11. Плановая санация населения. Среди осмотренных в порядке плановой санации требуют санации в % к количеству населения.

12. Удельный вес санированных при плановой санации.

13. Удельный вес первичных посещений к врачам-стоматологам.

14. Количество посещений врача-стоматолога на 1 жителя.

15. Количество посещений стоматологов.

16. Укомплектованность зубными техниками хозрасчетных отделений (кабинетов).

17. Удельный вес пролеченных зубов.

18. Удельный вес осложненного кариеса.

19. Работа стоматологического кабинета. Санированные в порядке плановой санации и по обращениям.

Из указанных сводных таблиц было произведено расчёт и анализ следующих данных.

1. Удельный вес потребности в стоматологической санации полости рта в целом по стране, анализ результатов санации полости рта у пациентов в различных регионах.

2. Распространенность дефектов твердых тканей зубов у населения страны в территориальном разрезе.

3. Распространенность случаев осложненного кариеса у населения.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Согласно информации ГУ «Центр медицинской статистики МЗ Украины», по итогам 2017 года, нами были установлены следующие сведения относительно полноты санации населения Украины. Удельный вес потребности в санации полости рта в целом по стране составил 52,7%, причем, наименьшей потребность была в Херсонской, Харьковской и Сумской областях - 30,8%, 35,2% и 37,4% соответственно. Наибольшей потребность в стоматологической санации была у населения Закарпатья, Львовской области и Киева - 74,1%, 70,9% и 72,4% соответственно. Согласно определенной при плановых осмотрах потребности в оказании стоматологической помощи, в стоматологических учреждениях проводилась санация полости рта пациентов, но не всего контингента, требующий такой помощи, - в общем 76,2% по всей стране. Наибольшие объемы стоматологической санации были выполнены в Днепропетровской, Закарпатской и Херсонской областях - 90,5%, 86,6% и 85,6% соответственно. Меньше населения было просанировано в Волынской, Киевской и Донецкой областях - 49,4%, 57,9% и 64,0% соответственно. При экстраполяции количества санированных лиц у стоматолога на общее число населения, представляется возможность определить, что среди всего населения стоматологическая санация была проведена в 21,4% населения. Наибольший процент населения было просанировано в Закарпатской, Кировоградской и Полтавской областях - 39,4%, 32,1% и 31,5% соответственно. Наименьшие объемы санации полости рта у населения было отмечено в Запорожской, Киевской, Донецкой и Николаевской областях - 12,9%, 15,5%, 15,8% и 15,9% соответственно. Если условно экстраполировать рассчитанную потребность в стоматологической санации на общее число населения страны, которое не были охвачено периодическими профилактическими осмотрами врача-стоматолога, а также добавить количество лиц, которые нуждались в санации полости рта и которым она не была произведена, то возможно прийти к выводу, что по состоянию на конец 2017 года 41,42% населения Украины имели потребность в проведения стоматологической санации. Соответственно, наибольший процент населения, который нуждался в стоматологической санации проживал в г. Киев, Львовской, Донецкой и Днепропетровской областях - 57,78%, 50,98%, 48,5% и 47,92% соответственно. Наименьший процент населения, которое имело потребность в санации

наблюдался в Херсонской, Харьковской и Кировоградской областях - 24,55%, 24,89% и 27,97% соответственно.

Согласно данным Министерства здравоохранения в 2017 году в Украине было зарегистрировано 35 454 006 посещений стоматолога (включая врачей-стоматологов и зубных врачей (среднее медицинское образование), и в 55,7% случаев при посещении стоматолога производилось лечение зубов, соответственно, удельный вес населения, которое посещало стоматолога хотя бы один раз в году за 2017 составил 40,21% Наименьший процент населения посетил стоматолога в Запорожской и Одесской областях - 24,33% и 31,58% соответственно. Наибольшая доля населения посетила стоматолога в 2017 году в Харьковской, Полтавской, Днепропетровской и Ивано-Франковской областях - 62,95%, 59,98%, 52,25% и 52,17% соответственно.

Расчетные данные о вероятной потребности в санации полости рта у населения Украины, демографические показатели Государственной службы статистики и данные о проведенной стоматологической санации и объемах лечения зубов у населения Украины в 2017 году позволили нам рассчитать прогнозируемое количество дефектов твердых тканей зубов, которые присутствовали у населения Украины по состоянию на начало 2018 года. Прогнозируемое количество дефектов твердых тканей зубов у населения страны может составлять 20 345 191 единиц (куда можно отнести кариозные и некариозные поражения, в том числе и вторичные поражения). Если полученные данные экстраполировать на количество постоянного населения, то можно прийти к выводу, что в целом 47,97% населения страны нуждаются в стоматологическом лечении зубов, и среди указанной массы возможно зарегистрировать 4 923 536 случаев осложненного кариеса, что соответствует 11,61% населения страны. В регионах наибольшую частоту случаев осложненного кариеса можно прогнозировать в Закарпатской, Волынской и Ровенской областях - в 22,28%, 19,24% и 18,48% населения соответственно. Наименьшую распространенность осложненного кариеса зубов можно спрогнозировать в Херсонской, Харьковской и Сумской областях - в 3,35%, 5,28 и 5,43% населения. Подробный расчет поражений твердых тканей зубов по регионам демонстрирует неравномерную распространенность дефектов твердых тканей зубов. Больше всего таких может быть обнаружено в Закарпатской, Львовской и Ровенской областях – в 82,21%, 65,4% и 61,81% населения соответственно. Меньше всего – в Херсонской, Харьковской и Днепропетровской областях – у 19,48%, 24,32% и 28,77% населения соответственно.

**Заключение.** Таким образом, официальные данные государственных органов статистики и отчеты Министерства здравоохранения Украины позволяют рассчитать и детализировать высокую стоматологическую заболеваемость у населения и потребность в стоматологическом лечении. Средняя потребность в санации полости рта в стране в 2017 году составила 41,42% населения. При зарегистрированных в 2017 году 35 454 006 посещениях стоматолога, 55,7% таких посещений заканчивалось выполнением стоматологического лечения. Расчетная потребность в терапевтическом лечении зубов с дефектами твердых тканей составила 47,97% населения страны, причем в среднем 11,61% населения страны страдают осложнённым кариесом. Полученные данные обосновывают рациональность и экономическую целесообразность проведения плановой санации населения, применения мер профилактики стоматологических заболеваний, а также необходимость увеличение доступности стоматологической медицинской помощи для населения в условиях реформирования системы здравоохранения.

**Библиографический список**

1. Еліашова А., Мочалов Ю.О., Клітинська О.В., Розлуцька В.З. Вихідні умови для застосування раціональної моделі профілактики стоматологічних захворювань в Україні. Молодий вчений. 2015. №. 6 (21), ч. 3. С. 67–69.

2. Казакова Р.В., Білищук Л.В, Мельник В.С. Порівняльний аналіз показників карієсу зубів і захворювань тканин пародонта у підлітків, які проживають в різних екологічних умовах. Новини стоматології. 2013. №. 1. С. 78 – 79

3. Каськова Л.Ф., Павленкова О.С. Порівняльна характеристика показників карієсу і стану гігієни порожнини рота дітей, які хворіють на гострі респіраторно-вірусні інфекції. Актуальні проблеми сучасної медицини. 2015. Т.15, Вип. 3(2). С. 26-28.

4. Борисенко А.В. Кариес зубов. К.: Книга-плюс, 2005. 416 с.

5. Борисенко А.В., Неспрядько В.П. Композиционные пломбировочные и облицовочные материалы. К.: Книга плюс, 2002. 224с

6. Клітинська О.В. Обґрунтування ранньої діагностики, профілактики та поетапного лікування карієсу у дітей, які проживають в умовах біогеохімічного дефіциту фтору та йоду: дис…д.мед.н. Ужгород, 2015. 337 с.

7. Хоменко Л.О. Контроль над карієсом зуба: еволюція концепції. Стоматология: от науки к практике. 2013. №. 1. С. 53–65.
8. Мазур І. П. Про стан та перспективи стоматологічної допомоги в Україні. Современная стоматология. - 2017. - № 2. - С. 69-71.
9. Павленко О.В., Вахненко О.М. Шляхи реформування системи надання стоматологічної допомоги населенню України. Дискусія. Современная стоматология. 2013. №. 4. С. 180–184.
10. Павленко О.В., Майструк П.О. Аналіз поширеності карієсу та ускладненого карієсу в мешканців міста Києва. Современная стоматология. 2013. № 5. С. 16-18.
11. Костенко С.Б. Аналіз спектрофотометричної оцінки ідентифікації фотополімерних пломбувальних матеріалів. Современная стоматология. 2015. № 5. С. 102-105.
12. Храмченко С.Н., Казеко Л.А. Композитные материалы в терапевтической стоматологии: учебно-методическое пособие. Минск: БГМУ, 2007. 20 с.
13. Алексеева Е.Г., Кравцов Р.В. Использование суперопаковых оттенков композитного материала "Jen-Radiance" для реализации минимально инвазивной эстетической реставрации зубов фронтального участка. Современная стоматология. 2016. № 2. С. 20-22.
14. Farnalskiy D. B2B Guide to Ukraine. A study on sales and distribution strategy. Case: Planmeca Oy. Master’s Thesis in International Business Management. Lahti, 2013.100 p.

**Елисеева Лилия Николаевна**
**Eliseeva Lilia Nikolaevna**
учитель физической культуры МБОУ «Средняя общеобразовательная школа с углубленным изучением отдельных предметов №32 им. прп. Серафима Саровского» г. Курска, г. Курск.
**Драговоз Иван Сергеевич**
**Dragovoz Ivan Sergeevich**
студент 4 курса лечебного факультета Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Курский государственный медицинский университет», г. Курск. E-mail: disa721@yandex.ru

**Храмцов Даниил Андреевич**
**Chramtsov Daniil Andreevich**
студент 3 курса лечебного факультета Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Курский государственный медицинский университет», г. Курск.

**Борисова Ксения Николаевна**
**Borisova Ksenia Nikolaevna**
студентка 3 курса лечебного факультета Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Курский государственный медицинский университет», г. Курск.

**Лалаев Эльмин Эльман оглы**
**Lalaev Elmin Elman**
студент 5 курса лечебного факультета Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Курский государственный медицинский университет», г. Курск.

УДК 796/799

# АНАЛИЗ СПОРТИВНОГО ТРАВМАТИЗМА СРЕДИ СТУДЕНТОВ КГМУ

# ANALYSIS OF SPORTS INJURIES AMONG STUDENTS OF KSMU

**Аннотация.** Данная статья описывает результаты анкетирования студентов КГМУ, занимающихся в спортивных секциях ВУЗа. В результате исследования была выявлена частота получения различных видов травм, их локализация, время реабилитации после полученной травмы, а также основные меры, которые предотвращают получение травм на тренировках или спортивных соревнованиях, согласно мнению анкетируемых спортсменов. Даны рекомендации по профилактике спортивных травм в спортивных секциях университета.

**Abstract.** This article describes the results of a survey of KSMU students engaged in sports sections of the University. The study revealed the frequency of different types of injuries, their localization, rehabilitation time after the injury, as well as the main measures that prevent injuries in training or sports competitions, according to the surveyed athletes. Recommendations on prevention of sports injuries in sports sections of the University are given.

**Ключевые слова:** травматизм спортивный, профилактика травматизма, спортивная медицина.

**Keywords:** sports injuries, injury prevention, sports medicine.

**Введение.** Травматизм спортивный – возникновение травм при занятиях физическими упражнениями и спортом под наблюдением преподавателя или тренера. Травмы, полученные при занятии спортом, составляют 2-3% всех травм. [2, с. 123] Укрепление здоровья и предотвращение спортивного травматизма во время проведения массовых спортивных мероприятий, в том числе соревнований и учебно-тренировочных занятий, всегда остаётся актуальной задачей спортивного педагога. [1, с. 155]

Спортивный педагог –специалист, работающий в сфере физической культуры и спорта. Он может выполнять функции педагога по физической культуре в общих, специальных средних и высших образовательных учреждениях, тренера по определенному виду спорта, фитнес-инструктора, спортивного консультанта. [3, с.27]. Считается, что количество травм, полученных спортсменами во время тренировок или соревнований характеризуют профессиональную квалификацию их тренера,

который, несомненно, должен прикладывать все усилия по их профилактике и предотвращению.

**Цель работы** – анализ травматизма у студентов, занимающихся в спортивных секциях КГМУ.

**Задачи исследования:**

1. Выявление частоты травм спортсменов КГМУ и особенностей их локализации;
2. выявление факторов, влияющих на травматизм спортсменов КГМУ;
3. разработка профилактических мер по снижению травматизма.

**Методы исследования:**

1. Анализ литературы по теме исследований;
2. анкетирование спортсменов по специально разработанной анкете;
3. статистическая обработка полученного материала адекватными методами.

**Результаты исследования.** В опросе приняли участие 80 студентов КГМУ, занимающихся в различных спортивных секциях ВУЗа, большинство из которых являлись студентами 4 курса. Структура опрошенных представлена в рисунках 1 и 2.

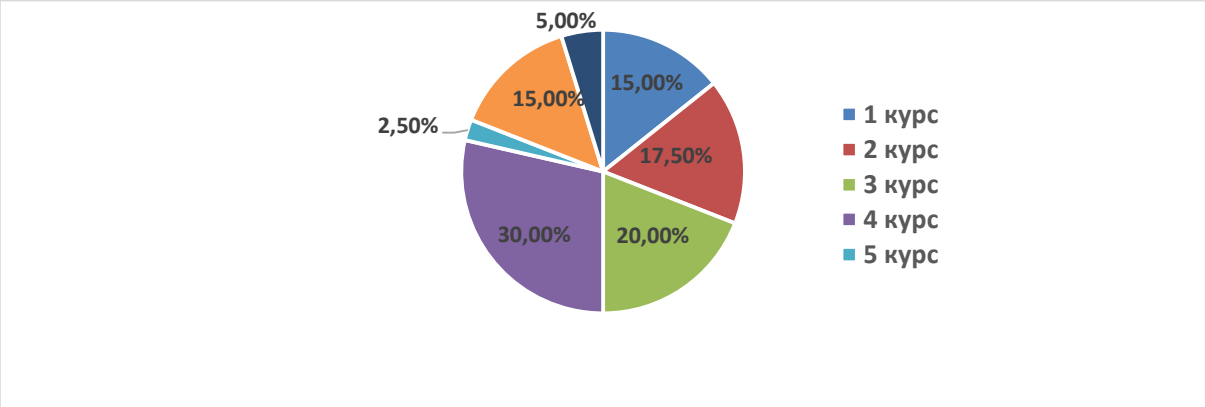



Рис.1 Структура опрошенных студентов КГМУ по курсам обучения

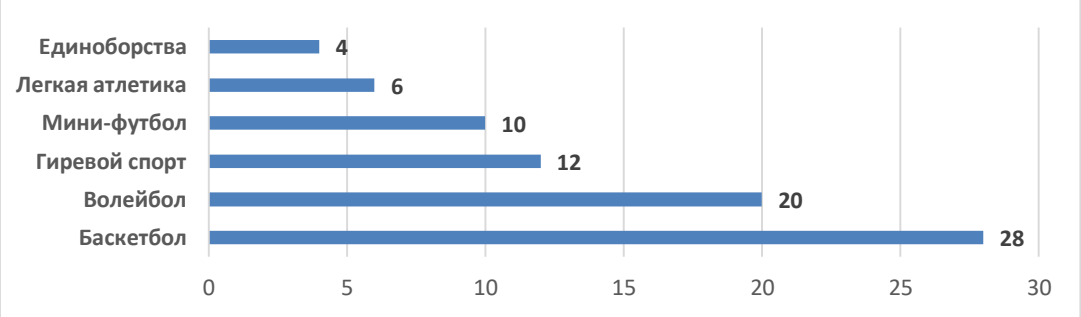



Рис. 2 Структура опрошенных студентов по спортивным секциям КГМУ

В результате опроса было выяснено, что большинство студентов КГМУ занимаются спортом профессионально и имеют спортивный разряд (45% от опрошенных). 32,5% респондентов занимаются спортом, так как это укрепляет их здоровье, а оставшиеся 22,5% занимаются спортом потому, что это может пригодиться им в дальнейшей жизни.

По результатам исследований была установлена частота получения травм студентами КГМУ на соревнованиях и во время тренировок. Результаты представлены на рисунке 3.

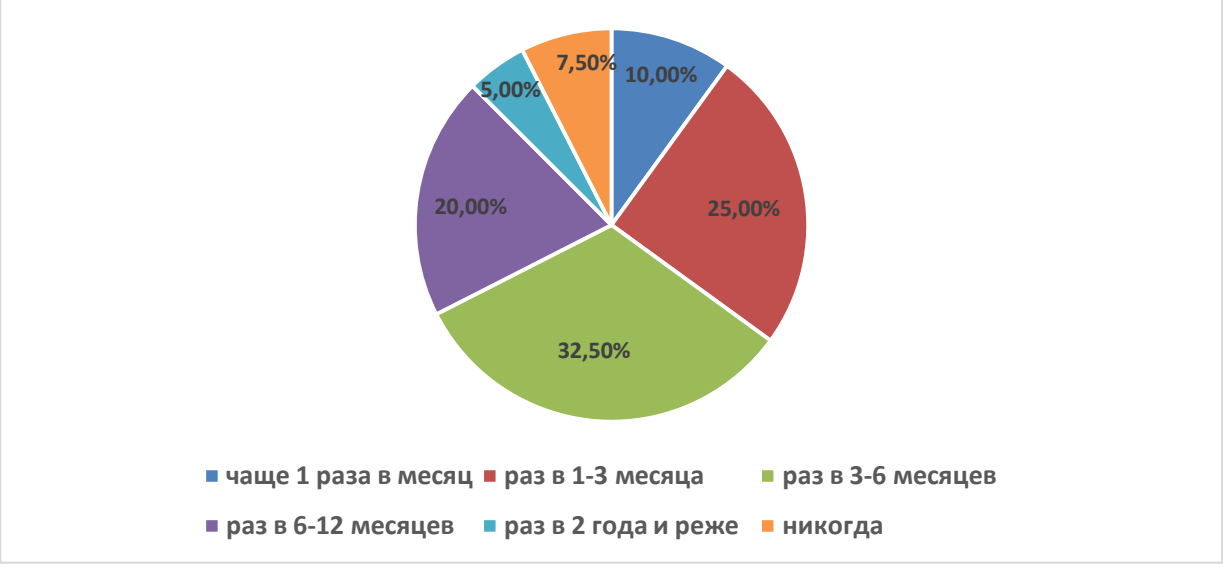



Рис. 3 Частота получения травм студентами-спортсменами КГМУ

82% опрошенных (52 студента) утверждают, что не используют защитные приспособления во время тренировок и соревнований. Оставшиеся 18% (28 спортсменов) используют различные защитные приспособления – наколенники, эластичные бинты, бандажи и пояса.

В результате исследования было установлено, что наибольшее количество травм приходится на растяжение мышц и связок. Второе место занимают ушибы различных частей тела – они были выделены двадцати пятью спортсменами, третье – ссадины и потертости (отмечены у 24 спортсменов). Более подробная структура видов травм, получаемых студентами КГМУ на соревнованиях и тренировках представлена на рисунке 4. Следует указать, что полученные данные не совсем корректны, поскольку большое количество незначительных травм скрываются как тренерами, так и самими спортсменами.

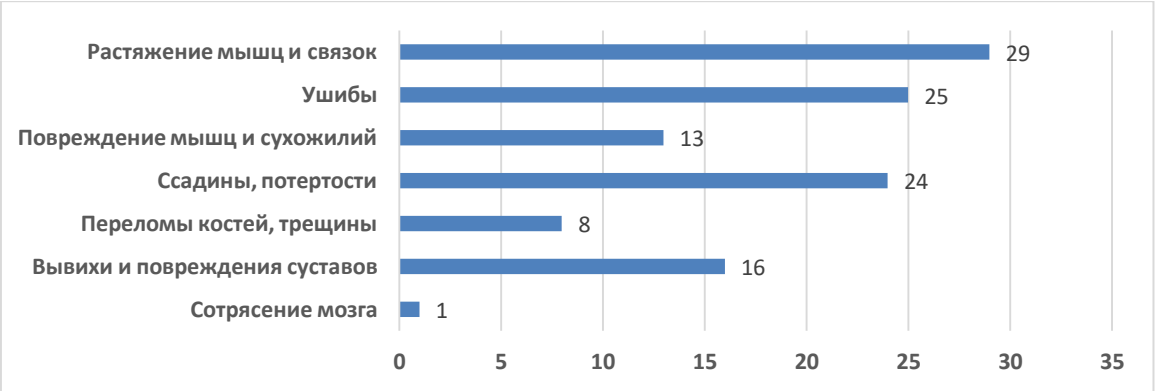
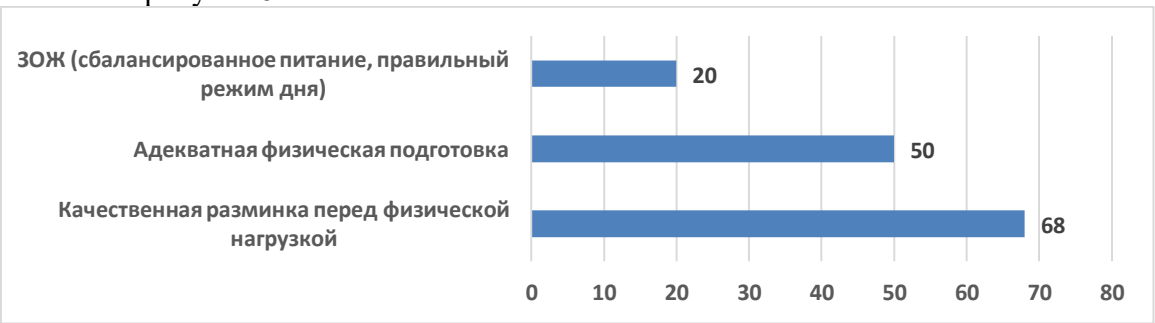



Рис. 4 Структура видов травм, получаемых студентами КГМУ на соревнованиях и тренировках

Согласно результатам анкетирования, после полученных на соревнованиях или тренировках травм большинство респондентов (62,5%) проходит реабилитацию за неделю. 27,5% восстанавливаются полностью уже через месяц, а оставшиеся 10% от опрошенных приступают к тренировкам с полноценной физической нагрузкой уже через 3 месяца.

Самые эффективные методы предотвращения травм, по мнению опрошенных спортсменов, представлены на рисунке 5.




Как видно из графика, основным методом предотвращения травм опрошенные спортсмены

выделяют качественную разминку перед физической нагрузкой. Каждый человек, занимающийся спортом должен знать, что без предшествующей тренировке разминки нельзя приступать к большим физическим нагрузкам, поскольку ее основной задачей и является предотвращение травм.

Таким образом, проанализировав структуру травм, полученных студентами КГМУ, занимающихся в спортивных секциях своего ВУЗа, можно сделать следующие выводы:

1. Необходимо принять меры по усилению контроля за учётом травм и несчастных случаев в спортивных секциях КГМУ с целью уменьшения их количества.
2. Разработать комплексный план мероприятий по профилактике и снижению травматизма в образовательном учреждении – проводить различные профилактические беседы о важности правильного подхода к занятиям спортом, уделять большее внимание разминке и тренировкам спортсменов, их процессу подготовки к соревнованиям.

**Библиографический список:**

1. Сонбол, А. А.-Г. А., Педагогическая модель специальной тренировки для профилактики травматизма у юных тхэквондистов/ А. А.-Г. А. Сонбол., А.М. Симаков // Ученые записки университета имени П.Ф. Лесгафта. – 2018. – № 1.
2. Травматизм при проведении тренировок и соревнований в высших учебных заведениях и способы его профилактики //Физическое воспитание студентов творческих специальностей. – 2009. – С. 123.
3. Ямалетдинова, Г.А. Педагогика физической культуры и спорта: курс лекций: [учеб. пособие] / Г. А. Ямалетдинова; М-во образования и науки Рос. Федерации, Урал. федер. ун-т. - Екатеринбург: Изд-во Урал. ун-та, 2014. — 244 с.].

**Эргашев У.М. Аширов С.К.**
Ташкентская медицинская академия

**Ergashev U.M., Ashirov S.K.**
Tashkent medical academy

УДК 616.284-002.2

# ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ ЭКССУДАТИВНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

# PATHOGENETIC APPROACH TO THE TREATMENT OF EXUDATIVE OTITIS MEDIA IN CHILDHOOD

**Аннотация:** Экссудативный средний отит (ЭСО) в детском возрасте не утрачивает свою актуальность, являясь основное причиной снижения слуха у детей в возрасте от 2 до7 лет [1,2]. На сегодяшний день для лечения ЭСО применяются консервативные и хирургические методы в зависимости от стадии процесса.

**Annotation:** Exudative otitis media (EOM) in children does not lose its relevance, being the main cause of hearing loss in children aged 2 to 7 years [1, 2]. To date, conservative and surgical methods are used for the treatment of EOM, depending on the stage of the process.

**Ключевые слова:** экссудативный средний отит, лечения, операционный метод, мирингтомия.

**Key words:** exudative otitis media, treatment, operational method, myringotomy.

Экссудативный средний отит (ЭСО) – негнойный средний отит, характеризующийся присутствием экссудата в полостях среднего уха, медленно нарастающей тугоухостью (звукопроводящего или смешанного типа), отсутствием болевого синдрома и дефекта барабанной перепонки [3, 4, 11].

Проблема ЭСО на сегодняшний день остается одной из самых актуальных в детской оториноларингологии, в частности отиатрии, и занимает одно из ведущих мест в структуре причин тугоухости [1, 16]. Несмотря на длительное изучение указанной патологии, на сегодняшний день не только не отмечается уменьшение количества пациентов с ЭСО, но, напротив, наблюдается тенденция к росту численности детей с данным заболеванием, что во многом связано с необоснованно заниженными показаниями к оперативному лечению и бесконтрольным применением антибиотиков.

Принято считать, что данная патология наиболее характерна для детей [9]. В детском возрасте этот процесс чаще двусторонний (86%), а у взрослых – односторонний (70%) [12]. По данным некоторых авторов, заболеванию больше подвержены мальчики [6].

Распространенность ЭСО зависит от возраста и, по данным различных авторов, составляет у детей 1-го года жизни – до 35% [5, 17]; 3–5 лет – 10–30% [6, 8, 15]; 6–7 лет – 3–10% [12]; 9–10 лет – 1–3% [1, 7, 9].

Установленными фактами являются полиэтиологичность ЭСО и зависимость клинической картины от преобладающего фактора [16, 10]. Пусковой механизм развития ЭСО – дисфункция слуховой трубы, развивающаяся на фоне механической обструкции, зияния глоточного устья слуховой трубы или рефлюкса из носоглотки. Подтверждением этого служит опыт с введением ботулинового токсина в мышцы мягкого неба с последующим параличом трубной мускулатуры, обструкцией слуховой трубы и развитием ЭСО [7, 11].

Причины возникновения ЭСО в детском возрасте целесообразно разделить на общие и местные. Общие причины включают уменьшение общей иммунной реактивности, аллергизацию, специфические заболевания, снижающие иммунитет, системные заболевания, сопровождающиеся нарушением мукоцилиарного клиренса, экологические факторы, инфекционные заболевания. К местным причинам относятся нарушение вентиляционной функции слуховой трубы за счет гипертрофии аденоидных вегетаций или течения воспалительного процесса в носоглотке, ротоглотке, полости носа и околоносовых пазухах; врожденная узость слуховой трубы, гипертрофия тубарных миндалин, вялость тубарных мышц, образования в носоглотке, рубцы после ранее перенесенных оперативных вмешательств, расщелина мягкого неба, зияние глоточного устья слуховой трубы, рефлюкс слизи из носоглотки и т.д.

Несмотря на то, что ЭСО иногда возникает как первично хроническое заболевание (чаще у взрослых пациентов), в настоящее время в детском возрасте принято выделять острый (до 3 нед.), подострый (3–8 нед.) и хронический ЭСО – при длительности заболевания более 8 нед. [3]. Острый ЭСО в детском возрасте чаще встречается на фоне течения вирусных или бактериальных инфекций верхних дыхательных путей. Нередко после купирования катаральных явлений, вызвавших дисфункцию слуховых труб за счет отека близлежащих к глоточному устью евстахиевой трубы тканей (например, лимфоидная ткань носоглотки), ЭСО разрешается самостоятельно через короткий временной период. Однако течение ЭСО может затянуться и перейти в подострую форму.

Существуют 3 наиболее распространенные теории этиологии и патогенеза ЭСО: «hydrops ex vacuo», предложенная Политцером в 1878 г., согласно которой в результате развития отрицательного давления в полостях среднего уха образуется транссудат; экссудативная теория – образование экссудата в барабанной полости в результате воспалительных изменений слизистой оболочки среднего уха; секреторная – возникновение факторов, способствующих гиперсекреции слизистой оболочки среднего уха. Фактически указанные теории возникновения ЭСО могут рассматриваться как звенья единого процесса, отражающего различные стадии течения хронического воспаления [4].

При некоторых исследованиях, в 40–60% случаев были выявлены микроорганизмы Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae и Moraxella catarrhalis. Многие авторы считают, что эти возбудители, а также вирусы провоцируют развитие ЭСО у детей. При этом вирусы могут исчезать из экссудата уже на 4-й день [5]. Возможно, этим объясняются неудачные попытки ряда авторов выделить вирус из отделяемого барабанной полости. Действуя цитопатогенно, вирусы снижают мукоцилиарный транспорт, вызывают эпителиальную десквамацию, нарушая эвакуацию слизи. Чаще всего из отделяемого барабанной полости высевают вирусы гриппа (А, В и С), парагриппа (типы 1–3, 4А и 4В), РС-вирус (типы А и В), аденовирусы (47 серотипов), риновирусы (более 100 серотипов), обладающие наибольшей тропностью к слизистой оболочке верхних дыхательных путей [18, 13].

Доказательством инфекционного начала ЭСО может быть наличие в содержимом барабанной полости нейтрофильных лейкоцитов и простагландинов. Интересно, что в патогенезе персистенции экссудата в барабанной полости важен антиген гемофильной палочки в виде мембранного протеина Р6. Здоровые дети обладают хорошим иммунным ответом к Р6. В то же время установлено, что у детей, страдающих ЭСО, ответ к Р6 значительно снижен. Существует мнение, что гемофильная палочка индуцирует запуск патологических иммунных реакций, при этом сам микроб также может исчезать [20]. Этот факт объясняет наличие стерильных секретов при ЭСО. Наиболее существенным в классификации ЭСО является выделение стадий болезни, формирующихся в соответствии с патогенезом ЭСО. M. Tos (1976) выделяет III стадии в течении ЭСО [14]:

• первичная стадия, или стадия начальных метапластических изменений слизистой оболочки на фоне окклюзии слуховой трубы;

• секреторная стадия – повышение активности бокаловидных клеток и метаплазия эпителия;

• стадия дегенерации – уменьшение секреции и развитие адгезивного процесса в барабанной полости.

Н.С. Дмитриевым и соавт. (2016) предложена классификация ЭСО, в основу которой положены такие принципы, как характер экссудата (вязкость, прозрачность, цвет, плотность), тактика лечения больных в зависимости от стадии заболевания. Патогенетически они выделяют IV стадии течения ЭСО:

• катаральную (до 1 мес.);

• секреторную (1–12 мес.);

• мукозную (12–24 мес.);

• фиброзную (более 24 мес.) [2].

В детском возрасте ЭСО нередко имеет бессимптомное течение, в связи с чем родители несвоевременно обращаются за квалифицированной медицинской помощью, что приводит к развитию осложнений в виде образования спаечных процессов в среднем ухе и стойкому снижению слуха. Часто единственным симптомом ЭСО в детском возрасте становится снижение слуха, замечаемое родителями, т.к. ребёнок 2–5 лет обычно на снижение слуха не жалуется. Поэтому, особенно при одностороннем процессе, ЭСО нередко становится случайной находкой.

Родители часто объясняют необычное поведение ребенка индивидуальными чертами характера, невнимательностью, непослушанием, слабым развитием, в то время как в действительности у него нарушен акустический контакт с окружающим миром. У школьников

младших классов понижение слуха может проявляться неправильными ответами на уроках. Старшие дети, как правило, сами замечают, что плохо слышат. Они жалуются также на периодическое покалывание в ушах, ощущение давления в них или указывают, что хорошо слышат собственный голос (аутофония). Ухудшение слуха у них может быть связано с положением головы [10].

Целью нашего исследования явилась разработка оптимального лечебно-диагностического алгоритма ведения детей с ЭСО с учетом патогенетических особенностей течения данного заболевания.

Для достижения поставленной цели в отделе ЛОР-патологии детского возраста ТМА на базе III клинике ЛОР-отделения было обследовано и пролечено 50 больных от 3 до 12 лет (33 мальчиков и 17 девочек), поступивших с диагнозом ЭСО за период с 2017 по 2019 г. Двусторонний процесс отмечался у 34, односторонний – у 16 детей.

Всем детям проведено комплексное обследование, включавшее в себя стандартный осмотр ЛОР-органов, эндоскопическое исследование полости носа и носоглотки, отомикро- и отоэндоскопию, акустическую импедансометрию, отоакустическую эмиссию (ОАЭ), тональную пороговую аудиометрию (если позволял возраст ребенка), компьютерную томографию височных костей производили по показаниям.

Пациенты в зависимости от стадии заболевания ЭСО были разделены на 2 группы: 1-я группа – 15 детей с катаральной стадией ЭСО; 2-я группа – 35 детей с секреторной стадией ЭСО.

У всех пациентов из 1-й группы процесс носил двусторонний характер. Все дети из этой группы ранее прошли курс консервативного лечения в поликлинике по месту жительства, при этом положительной динамики не наблюдалось, в связи с чем они были направлены в стационар. При отоэндо- и отомикроскопии отмечалось втяжение барабанной перепонки, при пневмоотоскопии – ограничение ее подвижности, изменение цвета от мутного до розового, укорочение светового конуса. Экссудат за барабанной перепонкой не определялся. При тональной пороговой аудиометрии пороги воздушного звукопроведения не превышали 20 дБ, костное звуковосприятие было в норме. На тимпанограмме, как правило, определялся тип «С» с отклонением пика в сторону отрицательного давления до 200 мм вод. ст.

У 11 из 15 детей при эндоскопии носоглотки определяли гипертрофию аденоидных вегетаций III–IV степени. У 4 детей был диагностирован двусторонний острый гнойный гайморит, аденоиды II степени, обострение хронического аденоидита. В этой группе детей лечение проводили в несколько этапов. На 1-м этапе 11 детям с III и IV степенью аденоидных вегетаций была проведена эндоскопическая аденотомия. У 4 детей пролечен острый гнойный гайморит по стандартной методике.

При катамнестическом обследовании через 1 мес. у 10 из 11 оперированных детей отмечены полное восстановление аудиометрических и тимпанометрических показателей, нормализация отоскопической картины. У 4 детей после лечения острого синусита также произошло полное восстановление аудиометрических и тимпанометрических показателей, отоскопическая картина нормализовалась. При эндоскопическом исследовании носоглотки аденоидные вегетации I степени в своде, не блокируют устья слуховых труб, без признаков хронического аденоидита. У 1-го из прооперированных детей сохранялись тип «С» на тимпанограмме, наличие кондуктивной тугоухости I степени, отоскопически определяли втяжение барабанных перепонок. При эндоскопии носоглотки просвет ее свободен, определяется наличие рубцовой ткани в своде, устья слуховых труб свободные, наблюдается отечность слизистой оболочки в области устьев слуховых труб, тубарные валики обычной формы. Затем больному был проведен курс консервативного лечения, направленный на устранение дисфункции слуховых труб, включавший продувание слуховых труб по Политцеру; прием препаратов, обладающих мукорегулирующим эффектом и улучшающих мукоцилиарный клиренс; эндоуральный электрофорез с йодистым калием; десенсибилизирующую терапию; пневмомассаж барабанных перепонок; кинезитерапию для восстановления функции слуховой трубы; топические кортикостероиды эндоназально. После проведенного курса лечения отмечались полное восстановление аудиометрических и тимпанометрических показателей, нормализация отоскопической картины.

Всем детям этой группы проведено катамнестическое наблюдение через 3, 6 и 12 мес.

У детей из 2-й группы в 29 из 35 случаев ЭСО носил двусторонний характер. При отоскопии определяли утолщение барабанной перепонки, ее втяжение в верхних отделах, иногда с цианотичным оттенком, выбухание в нижних квадрантах. На аудиограмме определяли повышение порогов воздушного звукопроведения до 20–40 дБ. В 4 случаях имело место повышение порогов костного звуковосприятия в высокочастотном диапазоне до 10 дБ. При проведении акустической

импедансометрии всегда определяли тип «В» и отсутствие акустических рефлексов.

У 31 из 35 детей при эндоскопии носоглотки наблюдали гипертрофию аденоидных вегетаций II–IV степени, блокирующих устья слуховых труб, пролабирующие в хоаны без признаков хронического аденоидита. В 2 случаях выявлена гипертрофия тубарных миндалин при свободной носоглотке (этим детям ранее была выполнена аденотомия в других стационарах). У 3 детей ЭСО развился на фоне аллергического ринита (2 ребенка) и острого верхнечелюстного синусита (1 ребенка).

Всем детям с гипертрофией аденоидных вегетаций была выполнена аденотомия под контролем эндоскопа. 3 пациентам с гипертрофией тубарных миндалин проведена их эндоскопическая коррекция. Одномоментно с аденотомией (или коррекцией тубарных миндалин) всем больным этой группы была выполнена миринготомия с 2 сторон. При получении интраоперационно вязкого густого экссудата через миринготомическое отверстие устанавливали шунт. Шунты с двух сторон были установлены у 27 из 35 детей и с одной стороны – у 1.

В послеоперационном периоде после шунтирования барабанных полостей всем детям транстимпанально под давлением вводили раствор комбинации лидаза и антибиотика, затем раствор дексаметазона. Указанные процедуры проводили ежедневно в течение не менее чем 7 дней. Одномоментно с этим в комплекс лечения ЭСО был включен эндоуральный электрофорез с йодистым калием. Детям после проведенной миринготомии аналогичные процедуры проводили в течение 2 дней до закрытия миринготомического отверстия.

Катамнестический осмотр проводили через 1, 3, 6, 9, 12 и 13 мес. У 25 детей через 8–13 мес. шунты самостоятельно отторглись из барабанных перепонок. Целостность барабанных перепонок восстановилась самостоятельно. У этих детей в 19 случаях при аудиологическом обследовании отмечали тип «А» на тимпанограмме с 2 сторон, ОАЭ регистрировали с 2 сторон, у старших детей проведена тональная пороговая аудиометрия, по данным которой определяли слух в пределах возрастной нормы. Отоскопически барабанные перепонки обычного цвета, световой конус присутствовал. У 3 детей определяли петрификаты в области барабанных перепонок, что после перенесенного ЭСО и шунтирования барабанных полостей является обычной ситуацией и не требует каких-либо дополнительных мероприятий. У 1 детей на тимпанограмме отмечали тип «С». Им был проведен курс консервативного лечения по описанной выше схеме, используемой нами при лечении пациентов с катаральной стадией ЭСО. У них после проведенного лечения отмечено полное восстановление аудиологических показателей и отоскопической картины, жалоб не было. У 1 больных на тимпанограмме отмечался тип «В». Курс консервативного лечения у них оказался недостаточно эффективным, им выполнено повторное шунтирование барабанных полостей. Все они наблюдаются в нашем отделе до настоящего времени.

У 1 ребенка произошло самостоятельное отторжение шунта через 5 мес. Во время эпизода ОРВИ у него диагностирован рецидив ЭСО. Учитывая отсутствие эффекта от консервативного лечения, ему выполнили повторное шунтирование барабанных полостей.

У 4 детей удалены шунты из барабанных перепонок в связи с тем, что более 1 года не было их отторжения, с одномоментной мирингопластикой пластинами, содержащими гиалуроновую кислоту. При осмотре через 1–1,5 мес. у 5 детей наблюдалось купирование ЭСО с полным восстановлением аудиологических показателей; у 1 ребенка – тип «С» на тимпанограмме с 2 сторон, что нивелировалось после курса консервативного лечения; у 1 ребенка после удаления шунтов – тип «В» на тимпанограмме с одной стороны и тип «А» – с другой. После курса консервативного лечения с 2 сторон определяли тип «А» на тимпанограмме, слух – в пределах возрастной нормы. Нами отмечено, что необходимость в удалении шунтов возникала большей частью у детей старше 5 лет.

После аденотомии с миринготомией купирование ЭСО с полным восстановлением аудиологических показателей отмечено у 10 из 15 пациентов, тогда как на тимпанограмме у 4 определяли тип «С» и у 1 – тип «В». После курса консервативного лечения в связи с отсутствием положительной динамики ему выполнено шунтирование барабанных полостей. Ребенок наблюдается в нашем отделе.

У 4 детей из 2-й группы после курса лечения острого синусита и аллергического ринита отмечено полное восстановление аудиологических показателей, жалобы отсутствовали.

Таким образом, применяемый нами алгоритм ведения больных с ЭСО в зависимости от стадии процесса показал высокую эффективность лечения детей с вышеуказанной патологией. В случае неэффективности консервативного лечения секреторной стадии ЭСО одномоментно с хирургической санацией (или коррекцией структур) носоглотки под эндоскопическим контролем показано проведение миринготомии. Шунт при этом устанавливается в случае получения вязкого

экссудата и при отсутствии возможности его полностью эвакуировать.

**Библиографический список:**

1. Амонов Ш. Э. и др. Патогенетическая терапия экссудативного среднего отита у детей //Оториноларингология Восточная Европа. – 2013. – №. 3. – С. 15-19.
2. Дмитриев Н.С., Милешина Н.А., Колесова Л.И. Экссудативный средний отит у детей (патогенетический подход к лечению): методические рекомендации. М: Медицина 1996.
3. Дорошевич И. В. Лечебно-диагностическая тактика при мукозной стадии экссудативного среднего отита : дис. – Московский научно-практический центр оториноларингологии, 2011.
4. Карпов В. П., Енин И. В., Агранович В. И. Диагностика дисфункции слуховой трубы при экссудативных средних отитах //Российская оториноларингология. – 2011. – №. 4. – С. 95-95.
5. Карпова Е. П., Бурлакова К. Ю. Возможности лечения детей с хроническим аденоидитом и экссудативным средним отитом //Вестник оториноларингологии. – 2018. – Т. 83. – №. 6. – С. 40-43.
6. Кирдеева А. И., Косяков С. Я. Диагностический и терапевтический алгоритм для острого среднего отита //Медицинский совет. – 2017. – №. 8.
7. Крюков А. И. и др. Алгоритм лечения детей с экссудативным средним отитом //Медицинский совет. – 2013. – №. 7.
8. Крюков А. И. и др. Экссудативный средний отит в детском возрасте (этиопатогенез, диагностика и лечение) //Доктор. Ру. – 2012. – №. 8. – С. 10-14.
9. Саликов А. В. Экссудативный средний отит: функционально-морфологические изменения в носоглотке и барабанной полости. – 2010.
10. Смельцова И. С. и др. Эффективность лечения хронического экссудативного среднего отита у детей методом тимпанотомии с микрошунтированием барабанных полостей //Актуальные проблемы современной медицины и фармации-2017. – 2017. – С. 214-219.
11. Hernández-Vaquero G. E., Soto-Galindo G. A., González J. L. T. Update in pediatric acute otitis media: a review //Ann Otolaryngol Rhinol. – 2017. – Т. 4. – С. 1173.
12. Kusunoki T., Kazuya S., Ikeda K. Meanings of the Tympanic Mucosa Recovered By Tubotympanoplasty (A Long T-Shaped Solid Silicon Plate in Eustachian Tubal Orifice) //Arch Otolaryngol Rhinol. – 2016. – Т. 2. – №. 2. – С. 079-081.
13. Mattingly J. K., Chan K. H. Complications of otitis media //ENT Secrets E-Book. – 2015. – С. 262.
14. Nowak M., Wolnowska B., Sekula A. Monitoring of conductive hearing loss due to because of eustachian tube dysfunction preservative treated with the Otovent pneumotherapy method //Journal of Medical Science. – 2018. – Т. 87. – №. 3. – С. 133-137.
15. Rakhmanova I. V. et al. The role of gastroesophageal reflux disease in the development of chronic exudative otitis media in the children during the first year of life //Vestnik otorinolaringologii. – 2018. – Т. 83. – №. 2. – С. 14-16.
16. Steele D. W. et al. Effectiveness of tympanostomy tubes for otitis media: a meta-analysis //Pediatrics. – 2017. – Т. 139. – №. 6. – С. e20170125.
17. Tadasadmath S. K., Mushtaq S. Study on management of secretory otitis media: a clinical study //International Journal of Otorhinolaryngology and Head and Neck Surgery. – 2017. – Т. 3. – №. 1. – С. 49.
18. Wen C. et al. Pathogenesis of Secretory Otitis Media //Infection International. – 2015. – Т. 4. – №. 1. – С. 10-15.

**Эргашев Улугбек Муродович**
**Ergashev U. M.**
Научный руководитель: кандидат медицинских наук
Ташкентская медицинская академия
E-mail: EUM73@mail.ru

**Уринов Туйчибек Шахобиддинович**
**Urinov T. Sh.**
магистр третого курса Ташкентской медицинской академии, отделения ЛОР.
Ташкентская медицинская академия
E-mail: tuychibekurinov@gmail.com

УДК 616.28:616.282.7-036.11-08

# ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ СЕНСОНЕВРАЛЬНОЙ ТУГОУХОСТИ

# FEATURES OF TREATMENT OF ACUTE SENSORINEURAL HEARING LOSS

**Аннотация:** Целью исследования явилось использование дексаметазона в правильных дозах у больных с ОСТ, этиологическим фактором, которого являлся сосудистый генез с гипертонической болезнью и отсутствием её. Нами были исследованы 64 больных. Из них 36 больных, причиной которой являлся возникновение острой сенсоневральной тугоухости сосудистого генеза и имеющие гипертоническую болезнь с риском повышения артериального давления. Так же были обследованы 28 больных с острой сенсоневральной тугоухостью сосудистого генеза, не имеющие гипертоническую болезнь. Использование дексаметазона в правильных дозах в обеих группах больных дало нам получить хорошие результаты при лечении ОСТ без повышения артериального давления.

**Abstract:** The aim of the study was to use dexamethasone in the right doses in patients with acute sensorineural hearing loss, an etiological factor, which was the vascular origin with hypertension and its absence. We examined 64 patients. From these, 36 patients, the cause of which was the occurrence of acute sensorineural hearing loss of vascular origin and having hypertension with a risk of increased blood pressure. Twenty-eight patients with acute sensorineural hearing loss of vascular origin who did not have hypertension were also examined. The use of dexamethasone in the right doses in both groups of patients gave us good results in the treatment of acute sensorineural hearing loss without increasing blood pressure.

**Ключевые слова:** острая сенсоневральная тугоухость, сосудистый генез, дексаметазон, гипертоническая болезнь.

**Key words:** acute sensorineural hearing loss, vascular origin, dexamethasone, hypertension.

**Актуальность.** Сенсоневральная тугоухость является одним из распространенных заболеваний и относится к актуальным проблемам оториноларингологии. По данным Л.Н. Кунельской (2005), только острая её форма составляет 3,9% от всех экстренных заболеваний ЛОР-органов и 62,2% – от патологических состояний внутреннего уха, требующих неотложной стационарной медицинской помощи. [4, 12, 15]. Такая широкая распространенность поражений органа слуха в настоящее время обусловлена многообразием неблагоприятных факторов, приводящих к тугоухости и глухоте. В возникновении сенсоневральной тугоухости многочисленными клиническими наблюдениями и научными исследованиями доказана роль: •инфекционных заболеваний (грипп и ОРВИ, инфекционный паротит и др.);

• сосудистых расстройств (гипертоническая болезнь, вертебробазилярная дисциркуляция, церебральный атеросклероз);

• стрессовых ситуаций, механической, акустической и баротравм;

• ототоксического воздействия промышленных и бытовых веществ, ряда лекарственных препаратов (антибиотики аминогликозидного ряда, некоторые противомалярийные и мочегонные средства, салицилаты). [1, 9].

Сенсоневральная тугоухость (СНТ) в широком смысле этого понятия включает в себя поражения звуковоспринимающего аппарата и (или) центрального отдела слухового анализатора [2, 13]. Чаще всего ОСТ обусловлена патологией рецептора (органа Корти) и корешков преддверно-улиткового нерва. Причины ОСТ разнообразны, важную роль в её развитии играют реологические нарушения и расстройство микроциркуляции в сосудах головного мозга, питающих внутреннее ухо,

особенно его стволовой отдел - главным образом, в сосудах вертебробазилярной системы. [14].

Анатомо-физиологическое строение кровеносной системы внутреннего уха, головного мозга и их связь с сосудами вертебробазилярной системы имеют свою особенность, из-за которой вопрос изучения механизма развития ОСТ сосудистого генеза и методы её предотвращения, лечения и реабилитации не теряют своей актуальности [5].

Известно, что одним из ведущих факторов в патогенезе ОСТ являются сосудистые нарушения [6, 10]. Ухудшение микроциркуляции во внутреннем ухе или более грубые нарушения в виде кровоизлияния во внутреннее ухо, спазма или тромбоза лабиринтной артерии приводят к гипоксии и метаболическому ацидозу волосковых клеток спирального органа и их дегенеративно-атрофическим изменениям. [1, 3]. В ранние сроки поражения нейроэпителий может находиться в состоянии угнетения или парабиоза, а изменения носить функциональный характер. Именно в этой стадии, проявляющейся капиллярным стазом в сосудистой полоске, набуханием ядер волосковых клеток, метаболическими нарушениями, эффективно применение терапии, направленной на улучшение микроциркуляции и увеличение доставки кислорода к внутреннему уху [7, 8, 11].

Целью настоящей работы явилось обоснование эффективности ранней патогенетической и целенаправленной терапии ОСТ сосудистого генеза по результатам разработанного диагностического алгоритма.

**Целью исследования** явилось использование дексаметазона в правильных дозах у больных с ОСТ.

**Материал и методы исследования.** Исследование и лечение больных проводили в условиях ЛОР-отделении 3 клиники ТМА Республики Узбекистан в период с сентября 2017 г. по сентябрь 2019 г. Всего обследовано и пролечено 64 больных (39 женщин и 25 мужчин в возрасте от 18 до 60 лет).

Больные в основном жаловались на шум в ушах и резкое понижение слуха.

В комплекс исследований, составивший диагностический алгоритм, входили: тональная пороговая аудиометрия в расширенном диапазоне частот, аккуметрия, вестибулометрия, импедансометрия и отоакустическая эмиссия.

Нами были обследованы и вылечены 36 больных, причиной которой являлся возникновение острой сенсоневральной тугоухости сосудистого генеза и имеющие гипертоническую болезнь с риском повышения артериального давления. Так же были обследованы 28 больных с острой сенсоневральной тугоухостью сосудистого генеза, не имеющие гипертоническую болезнь. У всех больных отсутствовало отравление химическими веществами, солями тяжелых металлов и вирусные этиологии.

При лечении ОСТ мы в основном использовали следующие препараты: нейропротекторы, вазодилятаторы, диуретики, а так же препараты, улучшающие реологические, физико-химические свойства крови и улучшающие микроциркуляцию. Помимо вышеуказанных препаратов для нейропротекции нами были использованы глюкокортикостероиды (дексаметазон).

Всех обследованных больных мы разделили на 2 группы. В первой группе больных мы применяли Дексаметазон по 16 мг-5 дней, 12 мг-4 дня, 8 мг-3 дня, 4 мг-2 дня внутривенно капельно со 100 мл физиологическим раствором в первую половину дня. Во второй группе больных мы применяли Дексаметазон по 8 мг 2 раза и по 4 мг 1 раз в день-3 дня, по 8 мг 2 раза в день-3 дня, по 8 мг 1 раз в день-3 дня, по 4 мг 1 раз в день-3 дня, по 2 мг 1 раз в день-2 дня внутривенно капельно со 100 мл физиологическим раствором в первую половину дня.

Лечение каждому больному подбирали и проводили индивидуально в зависимости от преобладания тех или иных жалоб.

Эффективность проведённого нами лечения оценивали по исчезновению или уменьшению жалоб, с которыми больные обращались к нам до лечения. Особое внимание предъявляли изменению слуха, в сторону его улучшения и исчезновения, либо же по уменьшению шума в ушах и в голове.

**Результаты исследования и их обсуждения.**

Эффективность проведённого нами лечения оценивали по субъективным ощущениям больных и результатам повторно проведённых объективных методов оценки слуха.

Положительным результатом считали отсутствие прогрессирования тугоухости, так как ОСТ обладает свойством поступательного, неуклонного прогрессирования патологического процесса в улитке.

Улучшение разборчивости речи наблюдали у всех больных, общее состояние также улучшилось, а сон нормализовался.

В первой группе больных при использовании Дексаметазон по выше приведенной схеме

положительной стороной является использование Дексаметазона только один раз в день и предотвращение переливания лишней жидкости в организм, не было выявлено повышение артериального давления. Отрицательной стороной является незначительное повышение артериального давления.

Во второй группе больных при использовании Дексаметазона по вышеприведенной схеме положительной стороной является уменьшение риска повышения артериального давления. Отрицательной стороной является использование Дексаметазона три раза в день и переливание лишней жидкости в организм.

В обеих групп больных уменьшение интенсивности шума в ушах и в голове наблюдалось у 40 больных (63%), у 16 больных (25%) шум прекратился, у 8 больных (12%) характер шума в ушах и в голове не изменился. У большинства больных 43 (67%) слух улучшился почти до +10дБ, у 35 (55%) больного уровень слуха не изменился.

Эффективность лечения ОСТ сосудистого генеза зависит как от его своевременного начала, так и от правильного его подбора, направленного в первую очередь на устранение этиологического фактора. Так как этиологическим фактором ОСТ у обследованных нами больных является гипертоническая болезнь, то первостепенными задачами является контроль артериального давления и своевременное лечение гипертонической болезни.

Таким образом, своевременное и адекватное лечение с применением препарата дексаметазона, позволит максимально и эффективно вылечить больных с острой сенсоневральной тугоухостью.

**Библиографический список:**

1. Азиева З. О. Сенсоневральная тугоухость с точки зрения этиологии и патогенеза //Кубанский научный медицинский вестник. – 2016. – №. 2.
2. Евдокимова А. Г., Юнко С. А., Гунчиков М. В. Артериальная гипертензия и нейросенсорная тугоухость: актуальность проблемы и особенности лечения (фокус на олмесартан) //Медицинский совет. – 2015. – №. 2.
3. Ермакова М. В., Князев А. Б. Гипербарическая оксигенация в комплексном лечении нейросенсорной тугоухости //Бюллетень медицинских интернет-конференций. – Общество с ограниченной ответственностью Наука и инновации, 2016. – Т. 6. – №. 5. – С. 756-758.
4. Пальчун В. Т. и др. Клинические особенности острой нейросенсорной тугоухости, сопровождающейся головокружением //Вестник оториноларингологии. – 2016. – Т. 81. – №. 1. – С. 8-12.
5. Парфенов В. А., Антоненко Л. М. Нейросенсорная тугоухость в неврологической практике //Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2017. – Т. 9. – №. 2.
6. Петрова Л. Г., Стринкевич Э. А., Казачек Т. М. Опыт использования интратимпанального введения глюкокортикостероидов при лечении острой нейросенсорной тугоухости. – 2015.
7. Преображенская Ю. С. Этиопатогенетические основы лечения сенсоневральной тугоухости //Медицинский совет. – 2018. – №. 20.
8. Щербаков Д. А., Дюкова И. А., Екимова А. Е. Актуальные аспекты лечения пациентов с острой нейросенсорной тугоухостью //Университетская медицина Урала. – 2017. – Т. 3. – №. 3. – С. 46-47.
9. Crowson M. G. et al. Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss Is Not a Sentinel Event for Acute Myocardial Infarction //Otology &Neurotology. – 2018. – Т. 39. – №. 7. – С. e518-e523.
10. Hoffer M. E. et al. Acute findings in an acquired neurosensory dysfunction //Laryngoscope Investigative Otolaryngology. – 2019. – Т. 4. – №. 1. – С. 124-131.
11. Sato H. et al. Epidemiological survey of acute low-tone sensorineural hearing loss //Actaoto-laryngologica. – 2017. – Т. 137. – №. sup565. – С. S34-S37.
12. Tuleasca C. et al. Acute and subacute sensorineural hearing loss after radiosurgery for vestibular schwannomas: Avoiding what is avoidable! //Journal of the neurological sciences. – 2019. – Т. 401. – С. 72-74.
13. Wu C. H. et al. Acute sensorineural hearing loss in patients with vestibular schwannoma early after cyberknife radiosurgery //Journal of the neurological sciences. – 2019. – Т. 399. – С. 30-35.
14. Yakunina N. et al. Sequential versus Combination Treatment Using Steroids and Diuretics for Acute Low-Frequency Sensorineural Hearing Loss: A Noninferiority Trial //Otology &Neurotology. – 2019.

– Т. 40. – №. 3. – С. 305-311.

15. Yoshida T. et al. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss and acute low-tone sensorineural hearing loss: a comparison of the results of a nationwide epidemiological survey in Japan //Actaoto-laryngologica. – 2017. – Т. 137. – №. sup565. – С. S38-S43.

**Реймназарова Гулсара Джамаловна**
**Reymnazarova Gulsara Djamalovna**
К. м. н., доцент кафедры физиологии и патологии
Ташкентский государственный стоматологический институт

**Холматова Матлюба Артыковна**
**Kholmatova Matlyuba Artikovna**
К. м. н., доцент кафедры челюстно-лицевой хирургии
Ташкентский государственный стоматологический институт

**Бабаджанов Жасур Бахтиярович**
**Babadjanov Jasur Bakhtiyarovich**
Студент 4-го курса
Ташкентский государственный стоматологический институт

**Азимов Иброхимжон Мухаммаджон угли**
**Azimov Ibrokhimjon Mukhammadjon ugli**
Студент 4-го курса
Ташкентский государственный стоматологический институт

УДК 616.314.2

# КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ КИСТ ЧЕЛЮСТНЫХ КОСТЕЙ ПО ДАННЫМ КЛИНИК ТГСИ

# CLINICAL AND MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS AND COMPARATIVE ANALYSIS OF JAW BONES CYSTS ACCORDING TO THE DATA OF CLINICS OF TSDI

**Аннотация:** в данной статье представлены данные по встречаемости опухолевидных заболеваний челюстных костей, собранные на основе анализа обращаемости в стоматологические клиники Ташкентского государственного стоматологического института за неотложной или плановой медицинской помощью в 2016 - 2018 гг. Проведен сравнительный анализ кистозных поражений челюстных костей в зависимости от пола и возраста больных с вычислением статистических данных. Кроме того, определены клинико-морфологические особенности радикулярных и фолликулярных кист на микроскопическом уровне.

**Annotation:** this article presents the data on the occurrence of maxillofacial tumor-like diseases, collected on the basis of the analysis of appealability to dental clinics of the Tashkent State Dental Institute for emergency or planned medical care for the period of 2016 - 2018. A comparative analysis of cystic lesions of the jaw bones, depending on the gender and age of patients with the calculation of statistical data, was carried out. In addition, the clinical and morphological features of radicular and follicular cysts were determined at the microscopic level.

**Ключевые слова:** радикулярная, фолликулярная, эпителиальная выстилка, апикальный, морфология, одонтогенный, фиброзная дисплазия.

**Key words:** radicular, follicular, epithelial layer, apical, morphology, odontogenic, fibrous dysplasia

**Введение.** В челюстных костях чаще наблюдаются кистозные образования. Киста — это полостное образование доброкачественного характера, стенка которого выстлана эпителием, локализующееся в костных или мягких тканях, имеющее жидкое или полужидкое содержимое. Псевдокиста лишена эпителиальной выстилки. Кисты челюстей могут быть одонтогенного и неодонтогенного происхождения. Одонтогенные кисты делятся на радикулярные (апикальные, латеральные, субпериостальные, резидуальные), фолликулярные, парадентальные и эпидермоидные. Неодонтогенные кисты подразделяются на носонёбные (резцового канала), глобуло-максиллярные (шаровидно-верхнечелюстные) и носоальвеолярные (носогубные) [3].

Радикулярные кисты челюстей встречаются наиболее часто и возникают из очагов хронического воспалительного процесса в периапикальных тканях. Почти одинаково часто они обнаруживаются как у мужчин, так и у женщин. Наибольшее число кист обнаруживается в возрасте от 20 до 50 лет. Радикулярные кисты на верхней челюсти встречаются несколько чаще, чем на нижней, соответственно: 56% (на верхней) и 44% (на нижней челюсти). Радикулярные кисты

развиваются из эпителиальных островков Маляссе.

Происхождение фолликулярных кист связывают с нарушением развития зубного зачатка — обособленного тканевого образования, из которого в эмбриогенезе формируется зуб. Развитие кисты может произойти на любой стадии развития зуба, чем объясняется присутствие в фолликулярной кисте рудиментарного или нормально развитого зуба. Фолликулярная киста развивается вокруг коронки непрорезавшегося зуба и чаще обнаруживается в более молодом возрасте, но может наблюдаться в любом возрасте. Выявляются как на верхней, так и на нижней челюстях. У детей фолликулярные кисты чаще локализуются в области нижних больших коренных зубов или верхних клыков, у взрослых— нижних зубов мудрости, верхних клыков и сверхкомплектных зубов. Фолликулярные кисты могут возникать в различный период развития зуба, что обусловливает своеобразные их клиническое проявление. Чаще всего фолликулярная киста возникает после окончания развития зуба (содержит полностью сформировавшийся зуб). Клиника фолликулярной кисты сходна с радикулярной. Рост кисты бессимптомный. При осмотре больного можно выявить сохранившийся молочный зуб и отсутствие постоянного зуба в зубном ряду [2].

Кисты челюстей редко вызывают деформацию лица. При локализации на небе отмечают ограниченную припухлость. Кожа и покрывающая кисту слизистая оболочка в цвете не изменяются

При воздействии воспалительного процесса, происходит пролиферация эпителиальных клеток, располагающихся в околокорневой гранулёме с последующим образованием кисты. Либо, под влиянием химических веществ, образующихся при воспалении, в эпителиальном пролиферате, формируются микроскопические полости, которые постепенно наполняются кистозным содержимым и, сливаясь, формируют кистозное образование. Радикулярные кисты склонны к медленному, экспансивному росту, вызывая при этом атрофию челюстной кости, что опасно возникновением патологических переломов. При длительно существующей кисте возможно формирование костного дефекта и прорастание кисты в мягкие ткани. В случае возникновения кисты от зуба, корень которого обращен в сторону неба, наблюдается истончение и даже рассасывание небной пластинки.

Киста, развивающаяся в границах верхнечелюстной и носовой полостей, распространяется в их сторону [1]. Учитывая вышеуказанные возможные осложнения и развития деформации челюстно-лицевой области, нами была поставлена задача провести клинико-морфологическое исследование кистозных поражений челюстных костей.

Нами была поставлена цель провести сравнительный анализ кистозных поражений челюстных костей в зависимости от пола и возраста больных и определить клинико-морфологические особенности, а также разработать план профилактических мер по своевременной диагностике.

**Материалы и методы.** Были изучены морфологические показатели кистозных поражений челюстных костей у 54 больных разных возрастных групп, была изучена частота и причины их обращаемости в стоматологические клиники Ташкентского Государственного Стоматологического Института (ТГСИ) за неотложной или плановой медицинской помощью за период 2016 -2018 годы.

**Результаты исследования**

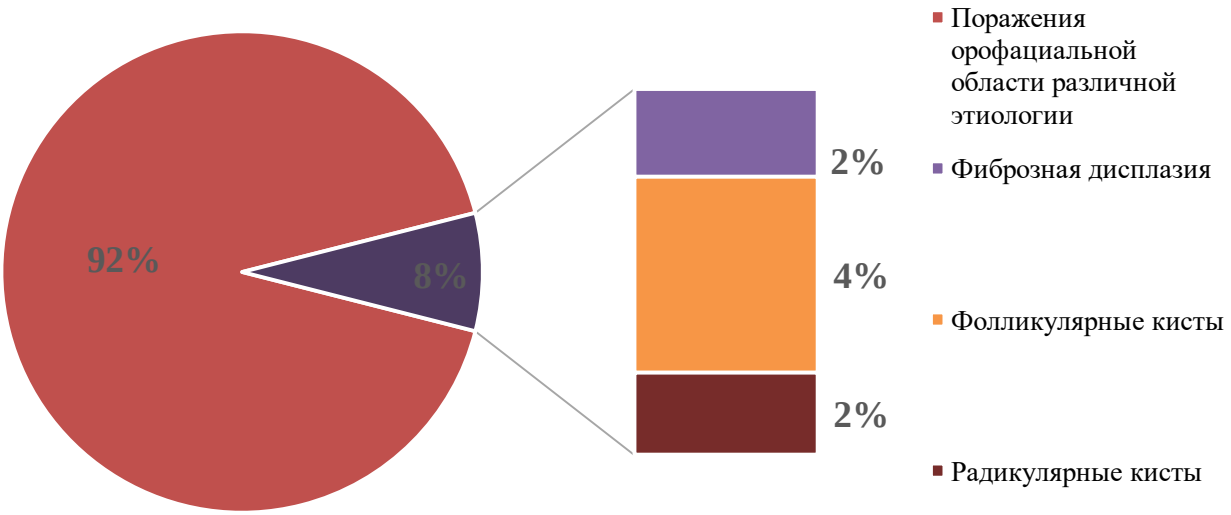
Всего за период с 2016 по 2018 года в стоматологические клиники ТГСИ за специализированной медицинской помощью по поводу различных поражений орофациальной области обращались 897 больных, из них 71 (7,9 %) пациент с опухолеподобными изменениями челюстных костей. Сравнительный анализ полученных при статистической обработке данных показал, что у 54 (6,02 %) больных были кистозные поражения, из них 38 (4,24 %) случаев фолликулярной кисты и 16 (1,78 %) случаев радикулярных кист. Также были выявлены 17 (1,89 %) случаев фиброзной дисплазии, из них в 3-х случаях клинический диагноз - киста челюсти, однако при гистологическом исследовании была выявлена фиброзная дисплазия.

В ходе исследования также было установлено, что фолликулярные кисты чаще встречаются у лиц детского и молодого возраста (от 1 до 20 лет), что составило 27 больных (71,1 %), реже в возрасте 20 лет и выше, число пациентов от 20 до 60 лет составило 11 больных (28,9 %). Радикулярные кисты встречаются преимущественно у взрослых, средний возраст составил от 21 до 65 лет.

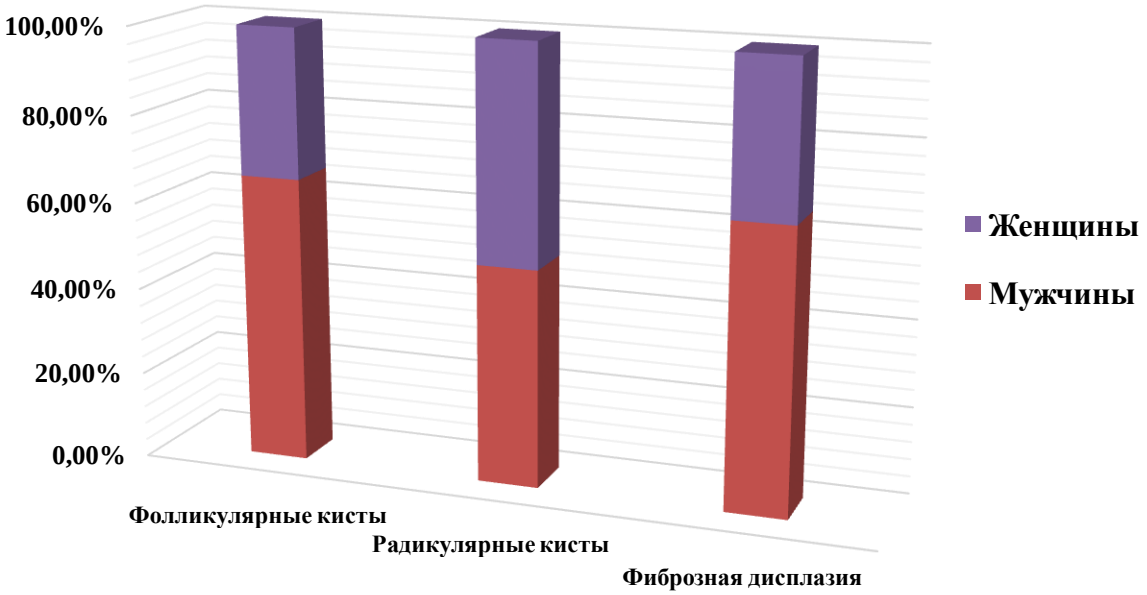
Анализ половой принадлежности больных с поражениями челюстных костей показал, что фолликулярные кисты развиваются больше у лиц мужского пола – 25 случаев (65,8 %) и 13 (34,2 %) у лиц женского пола; радикулярные кисты встречаются с одинаковой частотой у обоих полов. Фиброзная дисплазия преобладает у мужчин – 11 (64,7 %) случаев, нежели у женщин – 6 (35,3 %). Касательно локализации процесса, по нашим данным, фолликулярные кисты встречаются с

одинаковой частотой как на нижней, так и на верхней челюсти. Радикулярные кисты чаще на нижней челюсти – 11 (68,8 %) случаев и 5 (31,3 %) случаев на верхней челюсти.

**Количество больных с опухолевидными заболеваниями челюстных костей среди больных с поражениями орофациальной области**




**Соотношение встречаемости опухолевидных заболеваний челюстных костей по половому признаку**




При морфологическом исследовании фолликулярная киста состоит из однокамерной полости, заполненной прозрачной жидкостью желтого цвета с кристаллами холестерина. В полость кисты обращена коронка непрорезавшегося зуба, оболочка которой прикрепляется строго по шейке «причинного» зуба. Оболочка фолликулярной кисты по строению сходна с радикулярной кистой. Основное различие в том, что эпителиальная выстилка более дифференцирована и выражено ороговение эпителия. Признаки хронического воспаления в оболочке фолликулярных кист обнаруживаются редко. Радикулярные кисты чаще являются осложнением периодонтита: в её стенке обнаруживается воспалительно-клеточная инфильтрация.

**Выводы.** Резюмируя вышеуказанные показатели и ввиду опасности развития атрофических изменений костной ткани, а также деструктивных изменений в результате кистозных и диспластических процессов, считаем целесообразным разработать план и тактику профилактики кариеса и его осложнений, особенно в сельской местности. Необходимо усилить диспансерное

наблюдение патологий челюстно-лицевой области, особенно у подрастающего поколения для дальнейшего обеспечения правильного развития зубочелюстной системы.

**Библиографический список:**

1. Тимофеев А.А. Челюстно-лицевая хирургия. – К.: ВСИ Медицина, 2010. – С. 57-61.

2. Шахова Е. Г., Козловская С. Е. Наблюдение зубосодержащих кист верхнечелюстной пазухи. – Российская оториноларингология, № 4 (71), 2014, С. 128 - 130

3. Яремчук А. Г., Андреева И. В. Дифференциальная диагностика кист челюстей. – Вісник ЛНУ імені Тараса Шевченка, № 19 (278), Ч. II, 2013, С. 66-73

**Нишонов Фозил Нишонович**
**Nishonov Fozil Nishonovich**
доктор медицинских наук, профессор
Андижанский государственный медицинский институт

**Хамидов Фаёзбек Шаввазович**
**Khamidov Fayozbek Shavvazovich**
кандидат медицинских наук, старший преподаватель
Андижанский государственный медицинский институт

**Алибоев Муслимжон Рустамович**
**Aliboev Muslimlimon Rustamovich**
ассистент Андижанский государственный медицинский институт

**Пулатов Маъруфжон Давлатбекович**
**Pulatov Marufjon Davlatbekovich**
студент Андижанский государственный медицинский институт
E-mail: maruf.davlatovich@mail.ru

УДК 616.3 -089.168

# ХОЛЕСТЕРОЗ В СТЕНКАХ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ И ОБЩЕГО ЖЕЛЧНОГО ПРОТОКА НА ФОНЕ ОСТРОГО КАЛЬКУЛЁЗНОГО ХОЛЕЦИСТИТА

# CHOLESTEROSIS IN THE WALLS OF THE GALL BLADDER AND THE GENERAL BILITARY FLOW IN THE BACKGROUND OF ACUTE CALCULOSIS CHOLECYSTITIS

**Аннотация:** В данной статье представлены результаты и прогнозирование в хирургическом лечении холестероза в стенках желчного пузыря на фоне острого калькулёзного холецистита. Авторы рассматривают распространённость, патогенез, различные теории, и современные методы диагностики и лечения болезни.

**Abstract:** This article presents the results and prognosis in the surgical treatment of cholesterosis in the walls of the gallbladder against the background of acute calculous cholecystitis. The authors consider the prevalence, pathogenesis, various theories, and modern methods of diagnosis and treatment of the disease.

**Ключевые слова:** Холестрероз, калькулёзный холецистит, желчный пузырь, липиды, гиперхолестеринемия, гепатоциты.

**Keywords:** cholesterosis, calculous cholecystitis, gall bladder, lipids, hypercholesterolemia, hepatocytes.

**Актуальность:** Изучения холестероза желчного пузыря (ХЖП) охватывает несколько десятилетий исследований зарубежных и отечественных ученых. Отложение липидов в стенке желчного пузыря (ЖП) впервые описано патоморфологами более 145 лет назад [3, 12]. Холестероз желчного пузыря (ХЖП) – заболевание, характеризующееся нарушением обмена холестерина с преимущественным отложением его в стенку желчного пузыря.

Было предложено много терминов для обозначения этой патологии, что свидетельствует как о значительном интересе к этой проблеме, так и о разнообразии взглядов на симптоматику, патогенез и морфологию ХЖП, например, такие термины, как «землянично-ягодный желчный пузырь» [15], «крапчатый», «чешуйчатый» [10], «холестериновый полипоз» [13], «рыбье-чешуйчатый», «медовый», «малиновый», «липоидный желчный пузырь», «холестеатоз», «холестеролоз», «липоидоз», «ксантомный холецистит», «катаральный папилломатозный холецистит» [2, 13]. До настоящего времени сохранился термин «холестероз», предложенный в 1925 г. S.H. Mentzer.

Сведения о распространенности ХЖП немногочисленны и вариабельны. Частота ХЖП, по данным хирургических клиник, составляет от 4,6 до 45%. По данным аутопсий, частота обнаружения ХЖП колеблется от 2,1 до 46%. При ультразвуковом исследовании ХЖП обнаруживается в 3,4-12% случаев.

ХЖП выявляется в любом возрасте. Частота поражения желчного пузыря, по данным одних авторов, преобладает у женщин, по мнению других – не зависит от пола.

Частое сочетание ХЖП с атеросклерозом и артериальной гипертонией (63,4-83,5%) является

основанием предполагать, что в основе патогенеза лежат общие нарушения липидного обмена. Академик В.С. Савельев (1998) предложил объединить различные нозологические формы, патогенетически связанные с нарушением липидного гомеостаза, в липидный дистресс синдром (холестероз желчного пузыря, жировой гепатоз, липогенный панкреатит, облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей и органов брюшной полости).

Классификация и клинические проявления Морфологические проявления холестероза наблюдаются в виде желтоватой сетки на слизистой оболочке, а также мелких полиповидных разрастаний за счет отложения липидов. В основу классификации ХЖП положены макроскопические изменения слизистой оболочки ЖП. Выделяют следующие формы ХЖП: очаговая сетчатая, диффузная сетчатая, смешанная сетчато-полипозная и полипозная [4, 5, 9, 12].

Четкие критерии для постановки клинического диагноза «холестероз желчного пузыря» не определены. Многие авторы считают, что ХЖП дает о себе знать только при развитии холецистита, желчнокаменной болезни (ЖКБ) [11, 16]. Другие полагают, что ХЖП может проявляться самостоятельной симптоматикой в виде коликообразных болей в правом подреберье в течение длительного времени, диспепсических явлений [15, 17]. По данным Р.А. Иванченковой и со-авт., основанным на наблюдении 180 больных с ХЖП, характерными клиническими признаками заболевания были астеноневротический синдром, диспепсический синдром, боль ноющего характера в эпигастрии или в правом подреберье. Были выделены 3 варианта клинического течения ХЖП: бессимптомный, неосложненный, осложненный [15, 19].

**Распространенность**

Анализ литературы свидетельствует о широкой распространенности ХЖП: встречается во всех возрастных группах (от 13 до 94 лет), при этом наибольший процент заболеваемости приходится на лиц молодого и среднего возраста (20-40 лет) [14, 18]. По заключению У. Лейшнера, ХЖП выявляется у 5-45% оперированных больных [6]. По данным ряда авторов, частота встречаемости ХЖП колеблется от 4,6 до 40,1%; в 39% случаев ХЖП выявляется при холецистэктомии и в 46% случаев – при аутопсии [5, 8, 15].

Существуют разные мнения о частоте поражения ЖП холестерозом у мужчин и женщин: одни авторы утверждают, что ХЖП чаще встречается у женщин [1, 3, 19], другие полагают, что ХЖП одинаково часто выявляется как у женщин, так и у мужчин [4, 5, 10, 16].

Подобная разница в выводах, возможно, связана с отсутствием четких диагностических критериев ХЖП и улучшением диагностики с появлением методов высокого разрешения, в том числе эндоскопической ультрасонографии. По результатам последних исследований установлено, что среди пациентов с заболеваниями ЖП холестероз встречается в 40,3% случаев, причем чаще среди мужчин (44,3%), чем среди женщин (38,5%), в возрасте от 40 до 59 лет [5, 10]. Представляют интерес приводимые в литературе сведения о наибольшей распространенности ХЖП в Чили, а наименьшей – в странах Средней Азии, что связывают с особенностями питания в этих регионах [3, 5, 7, 12, 19].

**Патогенез**

Среди причин развития ХЖП чаще всего выделяют нарушение метаболизма холестерина в организме и локальные изменения со стороны ЖП [3]. За последние десятилетия появилось много новых данных о механизмах регуляции обмена холестерина. В настоящее время гиперхолестеринемия уже не может рассматриваться в качестве основного критерия нарушения обмена липидов. Концепция формирования ХЖП вследствие гиперхолестеринемии не отражает современных представлений об основных патогенетических механизмах его развития. Нормальный уровень холестерина сыворотки крови не исключает возможности нарушений в системе его внутриклеточного транспорта, а именно в концентрации различных фракций липопротеидов (ЛП), количестве и соотношении аполипопротеинов сыворотки крови (транспорт холестерина в организме регулируется соединениями белковой природы – аполипопротеинами А и В) [8, 9, 17]. Аполипопротеины А1 и А2 входят в состав плазменных антиатерогенных липопротеидов высокой плотности (ЛПВП). АпоВ-содержащие липиды выполняют функцию доноров или резервуара холестерина, транспортируемого из печени, где синтезируется основное его количество. АпоА-содержащие липопротеиды являются средством обратного транспорта холестерина в печень, причем не только из клеток, но и из апоВ-содержащих липопротеидов [10, 11]. В формировании холестероза имеет значение также всасывательная способность стенки ЖП. Установлено, что помимо солей и воды в норме стенка ЖП абсорбирует определенное количество свободного холестерина желчи и его циклических предшественников (свободных жирных кислот) [2, 19]. Треть абсорбированного холестерина поступает в слизистую оболочку ЖП, две трети возвращается в желчь, таким образом,

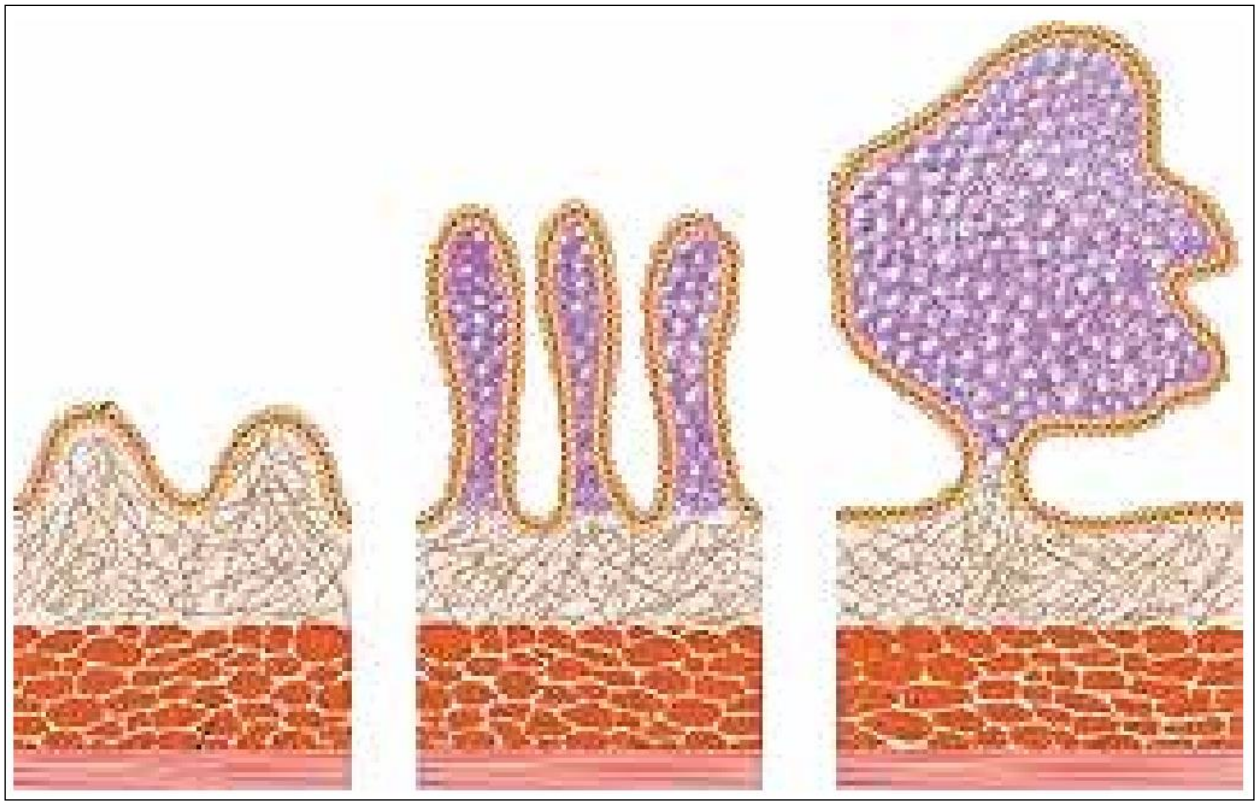
депонирования липидов в стенке желчного пузыря не происходит [9]. Ряд авторов считают, что существует предел насыщения желчи холестерином, после которого начинается развитие холестероза, если сохранена способность желчи солюбилизировать холестерин, или - при снижении этой способности - холелитиаза. Исходя из этой гипотезы, можно предположить, что солюбилизация холестерина желчи зависит от баланса между активностью пронуклеаторов и ингибиторов нуклеации, изучению которых в последнее время уделяется особенно пристальное внимание [8, 10]. Поскольку транспорт воды осуществляется через поверхность слизистой, концентрация различных составляющих желчи будет выше в слоях, прилежащих к слизистой оболочке, чем в просвете ЖП.

Вследствие этого градиент концентрации липидов желчи способствует дальнейшему наслоению и преципитации, что объясняет отложение холестерина преимущественно на поверхности слизистой оболочки [9, 17].

Холестерин поглощается клетками эпителия ЖП и эстерифицируется в эндоплазматическом ретикулуме (Рис.1). В дальнейшем эфиры связываются с аполипопротеинами, которые служат для транспортировки холестерина по лимфатическим сосудам в общий кровоток и печень [15]. При нарушении транспорта липидов из эндотелия в кровь (вследствие ингибирования или недостаточного синтеза аполипопротеинов) эпителиальные клетки накапливают холестерин в виде липидных капель, располагающихся преимущественно в подъядерной части цитоплазмы [3]. Далее эти липидные конгломераты выходят в межклеточное пространство, фагоцитируются макрофагами, которые трансформируются таким образом в пенистые клетки, подобно тому как это происходит в артериях при атеросклерозе. Есть мнение, что ХЖП является местным проявлением атеросклероза вследствие нарушения липидного обмена [4]. Макрофаги увеличиваются до такой степени, что не могут пройти через эндотелий лимфатических сосудов, блокируют лимфатические капилляры, что приводит к их деструкции.

**Рисунок 1.**

**Формирование холестероза желчного пузыря**



| | | |
|---|---|---|
| Нормальная слизистая оболочка желчного пузыря | Накопление активированных макрофагов (пенистых клеток) на вершине ворсинок слизистой оболочки ЖП с образованием холестериновых микрополипов | Слияние ворсинок слизистой оболочки желчного пузыря и образование холестериновых макрополипов, видимых невооруженным глазом |

Этот механизм в значительной степени объясняет накопление пенистых клеток и эфиров холестерина в подслизистом слое по ходу лимфатических сосудов [3, 12]. Таким образом, в патогенезе ХЖП можно выделить следующие звенья:

- нарушение метаболизма холестерина;
- уменьшение ХС ЛПВП, появление модифицированных ЛПВП;
- снижение акцепции свободного холестерина с мембран периферических клеток;
- изменение фосфолипидного состава поверхностного монослоя ЛП-частиц;
- модификация апобелков (изменение соотношения АпоВ/АпоА1 – увеличение поступления холестерина в клетку);
- усиление пассивного и активного (в составе везикул с модифицированным и немодифицированным апобелком) транспорта холестерина из перенасыщенной желчи в цитоплазму эпителиальной клетки слизистой желчного пузыря;
- интенсивное поглощение липидов макрофагами в результате модификации их апобелкового компонента. Уровень АпоС3 – маркер метаболизма липопротеидов (ЛП), богатых триглицеридами. Апобелки Е3/3, Е4/4 ответственны за модификацию белков-переносчиков и их рецепторов, что приводит к перенасыщению липопротеидами макрофагов, превращая их в пенистые клетки [4];
- трансформация макрофагов в пенистые клетки → накопление в слизистой ЖП → замедленное выведение холестерина из стенки ЖП;
- нарушение моторно-эвакуаторной функции ЖП.

До недавнего времени основным методом лечения ХЖП являлась холецистэктомия [2]. Попытки воздействия на липидный обмен с помощью гиполипидемических препаратов у больных с нарушением функции печени приводили к развитию гепатотоксических реакций. Хорошие результаты получены при применении препаратов урсодезоксихолевой кислоты [6, 7]. Показаны также препараты, улучшающие моторику желчного пузыря.

Поскольку основным органом, в котором осуществляется синтез холестерина и формируются основные нарушения метаболизма липидов, является печень, необходимо продолжать изучение механизмов развития ХЖП на уровне гепатоцита.

**Гистология**

При гистологическом исследовании ткани печени у больных с ХЖП и атерогенной дислипидемией четко прослеживается его ассоциация со стеатогепатитом (53,4%), стеатозом (33,3%), фиброзом портальных трактов печени (13,3%). Это позволяет считать, что холестероз формируется на фоне нарушений липидного метаболизма на уровне гепатоцита и протекает параллельно развитию жировой болезни печени.

В норме в печени синтезируется и метаболизируется большая часть эндогенных липидов: холестерин (ХС), эфиры холестерина (ЭХ), триглицериды (ТГ), липопротеиновые комплексы. Липопротеин – это сферическая частица, состоящая из «ядра» – сконцентрированных ТГ и ЭХ и «внешней оболочки», в состав которой входят фосфолипиды, свободный холестерин и белки аполипопротеины (табл.1).

**Таблица 1**

Характеристика липопротеинов гепатоцитов

| **Основные характеристики** | **Липопротеины очень низкой плотности-ЛПОНП** | **Липопротеины промежуточной плотности-ЛППП** | **Липопроте-ины низкой плотности-ЛПНП** | **Липопротеи-ны высокой плотности-ЛПВП** |
|---|---|---|---|---|
| Диаметр (нм),% | 25–75 | 22–24 | 19–23 | 6–12 |
| Место образования | Гепатоциты (из ТГ, ЭХ и Апо-В100) | Катаболизм ЛПОНП | Катаболизм ЛПОНП | Гепатоциты Энтероциты |
| Основная функция | Хранение и транспорт эндогенных ТГ и ХС | Предшественник ЛПНП | Транспорт холестерина | Обратный транспорт холестерина от тканей к печени |
| Состав в%<br>ТГ<br>Холестерин<br>Фосфолипиды<br>Аполипопротеины | <br>65<br>15<br>10<br>10 | <br>2<br>25<br>35<br>20 | <br>5<br>50<br>25<br>20 | <br>5<br>20<br>25<br>55 |
| Аполипопротеины | B100, C, E | B100, E | B100 | A, C, E |

**Лабораторные критерии еще не разработаны**

Лабораторные критерии в настоящее время не разработаны. Такие изменения в желчи, как увеличение уровня холестерина, снижение концентрации общих желчных кислот, считающиеся признаком ХЖП, наблюдаются не только при этом заболевании. Данные об уровне холестерина и триглицеридов сыворотки крови свидетельствуют о неинформативности этих показателей. Другие липиды крови, в частности апопротеины, при ХЖП широко не исследуются.

Основными методами диагностики в настоящее время остаются ультразвуковое и рентгенологическое исследования. Характерным рентгенологическим признаком ХЖП является медленное появление пятнистой тени желчного пузыря, ее высокая интенсивность, быстрое и сильное опорожнение желчного пузыря. При полипозной форме ХЖП чаще отмечаются множественные мелкие (до 5 мм) дефекты наполнения, имеющие ровные, тонкие контуры. При этой форме проблематичен дифференциальный диагноз с аденомами, воспалительными полипами, карциномами небольшого размера. Рентгенологический метод не позволяет диагностировать сетчатые, т.е. наиболее распространенные формы.

**Диагностика**

Диагностика холестероза стенок желчного пузыря достаточно трудна. Обычно его определяют как желчекаменную болезнь или дискинезию. Может быть проведено УЗИ-исследование, которое позволяет определить наличие утолщения, неровностей стенки пораженного органа, ее ригидность, наличие новообразований.

В эхографической картине полипоза необходимо выявлять ряд постоянно присутствующих признаков, характерных для всех вариантов полипов:

а) наличие солидного образования, расположенного пристеночно и имеющего непосредственную связь со стенкой желчного пузыря; б) отсутствие акустической тени и других артефактов (Рис. 2).

**Рисунок 2.**

Ультразвуковые критерии холестероза желчного пузыря.

Холестероз желчного пузыря, сетчатая диффузная форма (увеличение): внутристеночные гиперэхогенные включения с эффектом реверберации

Холестероз желчного пузыря, сетчато-полипозная форма,
увеличение плотности и неоднородность стенки ЖП,
внутристеночные гиперэхогенные вкрапления с эффектом
реверберацией. Холестериновый полип желчного пузыря
с неровными контурами

Холестероз желчного пузыря, полипозно-сетчатая форма
Неравномерное увеличение плотности стенки ЖП
Полипы желчного пузыря

И все же в ходе УЗИ при выявлении множественных или одиночных полиповидных образований основной задачей исследования является исключение неопластического процесса. Для оценки сократительной функции желчного пузыря рекомендуется проведение УЗИ с желчегонным завтраком (200 мл сливок 20%). Сократимость желчного пузыря определяется по формуле V1/V2 х 100%, где V1-объем желчного пузыря натощак, V2-объем желчного пузыря после желчегонного завтрака [13].

Допплеровские методики исследования в связи с трудностью правильной интерпретации сонографической картины при локальных формах гиперпластических холецистопатий не облегчают задачу исследователей. При этом одним из важных дифференциально-диагностических признаков можно считать отсутствие видимой васкуляризации доброкачественных пристеночных образований (табл. 2).

**Таблица 2.**

Дифференциальная диагностика при сетчатой форме холестероза желчного пузыря (ЖП).

| **Нозология** | **Основные клинические признаки** | **Основные УЗИ -признаки** |
|---|---|---|
| Сетчатая форма холестероза ЖП | Бессимптомное течение – 5%<br>Диспепсические жалобы – 30%<br>Болевой синдром – 25%<br>Сочетание болей и признаков диспепсии – 40% | Множественные мелкие (до 1-4 мм) гиперэхогенные вкрапления в толще стенки ЖП. Они не смещаются, не дают акустическую тень, возможно наличие эффекта реверберации («хвост кометы» позади наиболее крупных включений холестерина) |
| Хронический холецистит | Часто в анамнезе острый холецистит<br>Длительное прогрессирующее течение с обострениями, проявляющимися болевым и диспепсическим синдромом.<br>При обострении – лейкоцитоз, повышение СОЭ, гипербилирубинемия | Изменение размеров ЖП (как увеличение, так и уменьшение)<br>Изменения стенки ЖП (неоднородное и неравномерное утолщение 0,8-1,5 мм до 7-15 мм, иногда слоистость)<br>Изменение полости ЖП (конкременты, эхогенная взвесь, замазкообразная желчь)<br>Изменения в окружающих тканях (аномальное расположение и смещение к ЖП петель кишки, повышение эхогенности ложа ЖП) |
| Аденомиоматоз | Специфических клинических проявлений нет. Дифференцируется с хр. холецистом, карциномой ЖП | Значительное утолщение стенки ЖП с мелкими эхонегативными включениями (синусами), реже гиперэхогенными включениями. |
| Рак желчного пузыря | У 80% – камни ЖП.<br>Клинические признаки варьируют от боли в брюшной полости до необъяснимой потери веса и желтухи | Неравномерное утолщение (≥8–15 мм) неоднородной структуры<br>При доплерографии – нарушение структуры сосудистого рисунка (не характерны для ХЖП) |
| Кальцинированный (фарфоровый желчный пузырь) | Всегда ассоциируется с ЖКБ развивается при длительном хроническом воспалительном процессе | Гиперэхогенная криволинейная структура, повторяющая по форме (замещающая собой) обращенную к датчику стенку ЖП с акустической тенью, не позволяющая изучить состояние полости и других стенок |

Динамическая холесцинтиграфия дает возможность оценить в динамике перераспределение радиофармпрепарата в билиарном тракте и получить представление о функциональном состоянии желчного пузыря и сфинктерного аппарата желчных путей при ХЖП.

Исследования, проведенные японскими авторами, показали, что частота выявления полипов желчного пузыря холестеринового генеза зависит от их размеров (табл. 3).

**Таблица 3**

Вероятность холестеринового происхождения полипов в зависимости от их размеров

| **Размер полипа** | **Вероятность холестеринового генеза** |
|---|---|
| ≤ 3 мм | Все полипы холестериновые |
| ≥ 4 мм и ≤ 10 мм | Холестериновые полипы в 60–98% случаев |
| ≥ 10 мм и ≤ 20 мм | Холестериновые полипы в 50% случаев |
| ≥ 20 мм | Все полипы не холестериновые |

Внедрение в клиническую практику эндоскопической сонографии значительно облегчило дифференциально-диагностические задачи при полипозных формах ХЖП.

Дуоденальное зондирование позволяет получить желчь – важнейший биологический субстрат, дающий представление о биохимическом составе печеночной и пузырной желчи, а при применении этапного хроматического дуоденального зондирования (ЭХДЗ) и сведения о состоянии сфинктерного аппарата желчных путей. По данным Р.А.Иванчековой, нарушение моторно-эвакуаторной функции желчного пузыря в сочетании с дистонией сфинктера Одди имеется у 76,2% больных ХЖП.

Выявлению болезни также способствуют МРТ-холангиография. Чаще всего, однако, диагноз ставят при удалении желчного пузыря (39%) или вскрытии (46%).

**Синдром «правого подреберья»**

Патогномоничные клинические симптомы при холестерозе желчного пузыря отсутствуют, что не позволяет дифференцировать его с другими заболеваниями желчного пузыря, для которых характерен «синдром правого подреберья».

Наиболее часто при холестерозе желчного пузыря отмечаются коликообразные боли в правом подреберье и эпигастрии. Возникновение боли, вероятно, связано с липидной инфильтрацией, нарушающей сокращение желчного пузыря, а также с периодической «закупоркой» пузырного протока слущивающимся эпителием.

На возникновение болевого синдрома влияет наличие конкрементов и билиарного сладжа в просвете желчного пузыря, воспалительных изменений в стенке желчного пузыря.

При однородной желчи и отсутствии признаков холецистита в клинической картине почти половина пациентов отмечают диспепсические симптомы, у 1/4 пациентов отмечается болевой синдром, при этом в 1/3 случаев клиническая симптоматика может отсутствовать.

Длительное время единственным методом лечения при ХЖП была холецистэктомия. Это обстоятельство объяснялось тем, что основным методом диагностики заболевания было рентгенологическое исследование, не отличающееся достаточно высокой информативностью и, в лучшем случае, позволявшее выявлять полипозные формы ХЖП. Сложности интерпретации таких полиповидных образований с помощью рентгеноконтрастного исследования желчного пузыря не всегда позволяли трактовать выявленные патологические изменения как доброкачественные, в связи с этим мнение врача практически всегда склонялось в сторону оперативного вмешательства. Прогресс в изучении многих аспектов патогенеза холестероза желчного пузыря позволил разработать принципы консервативного лечения этого страдания (табл. 4).

**Таблица 4.**

Тактика ведения пациентов с холестерозом желчного пузыря.

| Показания к консервативному Лечению | Показания к холецистэктомии |
|---|---|
| Сетчатые и полипозно-сетчатые формы | Полипозная форма с множественными полипами и распространением процесса на все стенки желчного пузыря |
| Размер «полипов» не более 10 мм | Размер полипов более 10 мм |
| Коэффициент опорожнения желчного пузыря более 30% | Коэффициент опорожнения желчного пузыря менее 30% |
| Неосложненные формы | ХЖП, осложненный холецистолитиазом (множественные конкременты, суммарным объемом более ¼ объема желчного пузыря, или одиночные конкременты ≥ 10 мм)<br>Сопутствующий холецистит<br>Сопутствующий панкреатит |
| Положительный эффект от консервативной терапии по данным УЗИ | Отсутствие эффективности от консерва-тивной терапии в течение 6–12 месяцев |
| Отсутствие отрицательной динамики по данным УЗИ | Отрицательная динамика по данным УЗИ |

Консервативная терапия при ХЖП должна начинаться с диетических рекомендаций, советов по перестройке навыков и культуры питания, выработке адекватных пищевых поведенческих реакций, с контроля массы тела, отказа от вредных привычек.

Больным с ХЖП рекомендуется дробное питание с ограничением калорийности пищевого рациона (при избыточной массе тела). Рекомендуются провать короткие курсы лечения препаратами УДХК.

**Приводим пример из истории болезни.**

Больная Усувалиева М., 1972 года рождения (и/б №10380/1121), поступила в 3 хирургическое отделение клиники АндГосМИ в экстренном порядке 19.12.2018 года с направительным диагнозом «Острым калькулезным холециститом, с механической желтухой».

Жалобы на коликообразные боли в правом подреберье и эпигастрии, иррадиация плечо, правую шею области и в нижний в углу правую лопатку, желтушность тело и склеры, тошноту, рвоту, сухость во рту, общую слабость.

Из анамнеза считает себя больная в течении 10 дней. Своё заболевание она связывает режим кормлением и с жировым заеданием. Она в амбулаторном порядке получала спазмолитики, анальгетики, дезинтоксикационная, инфузионная и витаминотерапия.

Объективно при поступлении состояние больного тяжёлое. Кожа и видимые слизистые желтоватого цвета. Язык чучуть сухой, обложен белым налетом. ЧД - 22 в минуту. Над легкими - дыхание проводится во все отделы, хрипов нет. ЧСС - 82 в мин, АД – 90/60 мм.рт.ст. Живот обычной конфигурации, при пальпации мягкий, умерено болезнен в эпигастральной области и правой подреберье. Симптомы: Ортнер-Грекова, Мерфи, Френикуса, Захарин-Гедда положительны. Печень и селезенки без изменение. Стул нерегулярно. Мочеиспускание свободное.

**В общем анализе крови** – показатели эритроцитов $3{,}35x10^{12}$, гемоглобина 88 г/л, гематокритного числа -26%, ЦП - 0,8, лейкоциты $4{,}0x10^{9}$, СОЭ -31 мм/ч.

**В биохимическом анализе крови** – общ.билур.-48,72 ммоль/л, пр.билур.-22,68 ммоль/л, непр.билур.-26,10 ммоль/л. АСТ-1,56 ммоль/л, АЛТ-3,6 ммоль/л, амилаза в крови-27,2 гр/ч.л. ИФА Hbs-антигены отрицательный.

**В мочевом анализе** – цвет-с/с, прозрачность - мутный, плос.эпителий.- 6-7-8, лейк. - 4-5-6, неизм.эритроцит - 2-1-2.

**Альфа амилаза в мочи** – 65,7 мкг/л.

**ЭКГ** – синусовая тахикардия, L оси сердца нормальное, левое желудочковое гипертрофия, с ишемией.

**Обзорная рентгенография** до операции поля легких чистые, корни повышено, расширено, синусы свободные, сердца и аорты без изменение, брюшной полости свободный газ и клойберы не определено, пневматоз кишки.

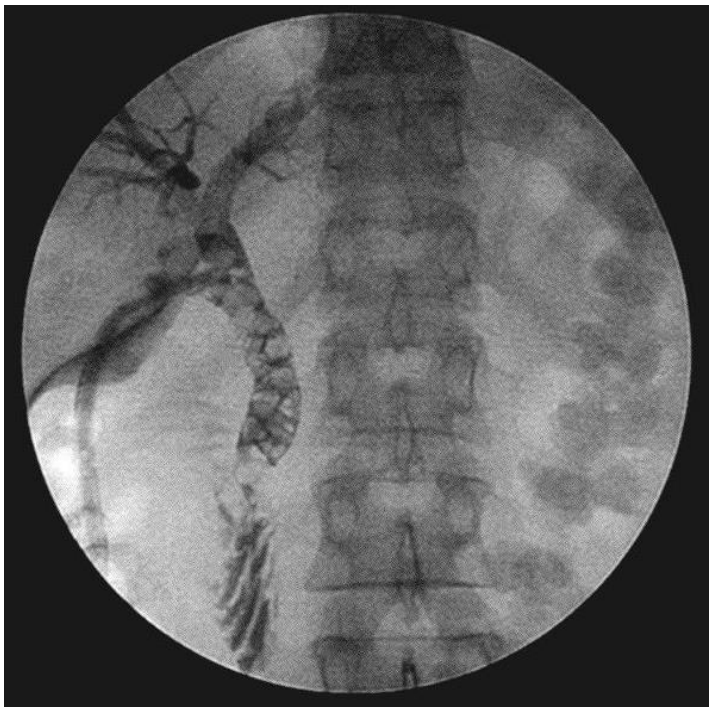
**УЗИ** – печень расположена в правом подреберье, контуры ровные, четкие. Размеры не увеличены, правая доля 132 мм, левая доля 84 мм, эхоструктура слегка неоднородная, эхогенность несколько повышена, звукопроводимость не изменено. Очаговая патология не выявлено. Допплеровский картине сосудистая архитектоника сохранена. Портальная вена 10 мм. Желчные протоки внутри печеночные не визуализируются, в не печеночные не прослеживаются, общий желчный проток 10 мм. Стенка утолщено. Полость пуст. Желчный пузырь расположение подпеченочное, форма грушевидная, контуры ровные, четкие. Размеры линейные, тела длина 114 мм, толщина 47 мм, ширина 54 мм, пузырный проток не визуализируется, объем 79 $см^3$, толщина стенок области шейки 9 мм, в области тела 8 мм. Содержимое неоднородное, в полости пузыря прослеживается несколько уплотнение от 7 мм, до 14 мм с четкой акустической тенью.

По ходу проведения исследований больному проводилось комплексная антибактериальная терапия, дезинтоксикационная терапия, спазмолитики, болеутоляющие, мероприятия по восполнению объёма циркулирующей крови, кишечные стимуляторы и витаминотерапия.

Установленным диагнозом 19.12.2018 г. под эндотрахеальным наркозом с доступом в правом подреберье произведена операция «Минилапоротомия, Холецистэктомия, наружное дренирование по Пиковскому».

По ходу после операции, проведения больного при контрастном фистулографии обнаружено рисунка сетчатых утолщенных стенок (пчелиные гнездо) общего желчного протока (рис. 3).

Рисунок 3.



Контрастное фистулография, Наружное дренирование общего желчного протока.

Но послеоперационным повторным УЗИ проекции ложа пузыря, общего печеночного и желчного протока акустические тени не выявлено.

После операции просмотрев литературу по поводу редких причин хрящевидном стенкам (сетчатых утолщение стенки) желчного пузыря и общего желчного протока мы констатировали у данной больной с диагнозом «Острый калькулезный холецистит с флегмонозной формой, с осложнением холестероз желчного пузыря и общего желчного протока, с механической желтухой».

Послеоперационный период протекал гладко, без осложнений. 26 декабря 2013 года больная выписана из стационара в удовлетворительном состоянии, с наружным дренированием по Пиковскому. После операции 3 месяца спустя из наружного дренажа желчь остановился, после желчегонных в динамике рентген контрастировании не обнаружено рисунки сетчатых утолщенных стенок общего желчного протока и желтушность кожаных покров и слизистых оболочек.

Пациентка осмотрена через 2 года, практически здорова.

**Заключение**

На основании полученных данных можно заключить, что ХЖП не может рассматриваться как самостоятельное заболевание.

По-видимому, ХЖП следует рассматривать как цепь последовательных событий: нарушение липидного метаболизма на уровне гепатоцита, развитие стеатоза, стеатогепатита, фиброза, вовлечение в патологический процесс всех анатомо-морфологических структур печени, в том числе билиарного тракта (пролиферация дуктул и последующий перидуктулярный фиброз), ХЖП.

ХЖП – патология, которая в первую очередь связана с нарушением липидного метаболизма в печени, изменением литогенных свойств желчи и нарушением моторно-эвакуаторной функции ЖП.

«Золотым стандартом» лечения ХЖП является применение урсо-дезоксихолевой кислоты (Урсосан). Препарат назначается в дозе 15 мг на 1 кг веса – 750-1000 мг/сут на протяжении 6-12 месяцев.

По требованию применяются билиарные прокинетики, спазмолитики, ферменты. Урсосан является препаратом выбора в лечении ХЖП у больных с НАЖБП и атерогенной дислипидемией.

Препарат обладает уникальным гепатопротективным действием, восстанавливает структуру гепатоцитов, нормализует липидный обмен, незаменим при лечении холестатических заболеваний печени.

**Библиографический список:**

1. Ардатская М.Д. Клиническое применение пищевых волокон. Методическое пособие – М.: 4 ТЕ Арт. – 2011. – 48 с.

2. Звенигородская Л.А., Овсянникова О.Н., Самсонова Н.Г. Особенности клинического течения и лекарственной терапии холестероза желчного пузыря у больных с ИБС // Consilium medicum, экстра выпуск. – 2005. – с. 13–14.

3. Иванченкова Р.А., Свиридов А.В. Патогенез холестероза желчного пузыря: обзор //

Клиническая медицина. – 2002. – 2. 14–19.
4. Иванченкова Р.А., Свиридов А.В., Озерова И.Н., Перова Н.И. Липопротеиды высокой плотности при холестерозе желчного пузыря // Клиническая медицина. – 2000. – с. 27–31.
5. Ильченко А.А., Морозов И.А., Хомерики С.Г., Орлова Ю.Н. Холестероз желчного пузыря – М.: ГЭОДАР–Медиа. – 2007. – 232 с.
6. Ильченко А.А., Орлова Ю.Н. Опыт применении урсодеоксихолевой кислоты при холестерозе желчного пузыря // Гепатология. 2004; 3: 22-27.
7. Ильченко А.А., Орлова Ю.Н. Эффективность урсодезоксихолевой кислоты при холестерозе желчного пузыря // Тер. Архив. – 2003. – 2: 35–38.7.
8. Кобалава Ж.Д., Толкачева В.В. Метаболический синдром: принципы лечения // РМЖ. – 2005. –13: 7: 451–458.
9. Лазебник Л.Б., Звенигородская Л.А., Метаболический синдром и органы пищеварения. – М.: Анахаркис. – 2009. –184 с.
10. Метаболический синдром // Под ред Г.Е.Ройтберга. – М.: Мед-пресс-информ l. – 2007. – 223 с.
11. Минушкин О.Н. Возможности консервативного лечения холестероза желчного пузыря // Медицинский совет. – 2010. – с. 5–6.
12. Минушкин О.Н., Прописнова Е.П. Холестероз желчного пузыря (обзор) // Кремлевская медицина. – 2000. – 1: 55–57.
13. Орлова Ю.Н. Холестероз желчного пузыря. Клинико-сонографическое исследование. Дисс… канд. мед. наук. – М.: – 2004. 188 с.
14. Поворинская О.А., Карпенко О.М. Основные принципы питания больных пожилого возраста // Справочник практического врача. 2010; 3: 25-30.
15. Савельев В.С., Петухов В.А., Болдин Б.В. Холестероз желчного пузыря.-М.; ВЕДИ, 2002, –192 с
16. Damore L.J., Cook C.H., Fernandez K.L. et al. Ultrasonography incorrectly diagnoses gallbladder polyps // Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech. 2001 Apr; 11 (2): 88-91.
17. Fiber. American Heart Association. Available at: www. americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=4574.Accessed April 11, 2006.
18. Khairy G.A., Guraya S.Y., Murshid K.R. Cholesterolosis. Incidence, correlation with serum cholesterol level and the role of laparoscopic cholecystectomy // Saudi Med J. 2004 Sep; 25 (9) : 1226-8.
19. Talk Paper FDA. FDA allows whole barley foods to make health claim on reducing the risk of heart disease. http://www.fda. gov/bbs/topics/NEWS/2006/NEW01375.html. Accessed Feb 26, 2008.

**Бойченко П.К.**
**Boichenko P. K**
Доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой лабораторной диагностики, анатомии и физиологии ГОУ ВПО ЛНР «Луганский национальный университет им. Тараса Шевченко», г. Луганск

**Гершович Б.Я.**
**Gershovich B.Y**
ГУ «Луганский республиканский госпиталь ветеранов войны имени маршала А. И. Еременко» Луганской Народной Республики, г. Луганск

**Жигалкина А.В.**
**Zhigalkina A. V**
Аспирант кафедры лабораторной диагностики, анатомии и физиологии ГОУ ВПО ЛНР «Луганский национальный университет им. Тараса Шевченко», г. Луганск.
E-mail: hohlova.tiens@yandex.ru

УДК 616.248:616–06

# АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕЗА МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА. РОЛЬ ЦИТОКИНОВ И ИХ ПОЛИМОРФИЗМ В КОНТЕКСТЕ СИНДРОМА.

# TOPICAL ISSUES OF PATHOGENESIS OF METABOLIC SYNDROME. ROLE OF CYTOKINES AND THEIR POLYMORPHISM IN THE CONTEXT OF SYNDROME.

**Аннотация.** В статье описаны патогенетические механизмы метаболического синдрома (МС). Показаны причинно-следственные связи МС с ожирением, инсулинорезистентностью, дислипидемией, гиперурикемией, сахарным диабетом 2го типа (СД2). Особое место отведено роли цитокинов в патогенезе метаболических нарушений и значение полиморфизма их генов.

**Abstract.** The article describes the pathogenetic mechanisms of development of the main components of the metabolic syndrome (MS). The causal relationships of MS with obesity, insulin resistance, dyslipidemia, hyperuricemia, type 2 diabetes mellitus (SD2) are shown. A special place is given to the role of cytokines in the pathogenesis of metabolic disorders and the importance of the polymorphism of their genes.

**Ключевые слова.** МС, СД2, патогенез, дислипидемия, атеросклероз, цитокины, полиморфизм.

**Keywords.** MS, SD2, pathogenesis, dyslipidemia, atherosclerosis, cytokines, polymorphism.

**Актуальность проблемы.**

Распространенность МС более чем в два раза превышает распространенность СД2, ожидается, что в ближайшие 25 лет рост заболеваемости МС возрастет на 49- 50 % [1; 2]. В широких пределах варьируется частота встречаемости МС в США 24%, в Китае 10,5%, а в Российской Федерации наличие синдрома отмечается более чем у 21% взрослого населения [3; 4; 5].

В 1980г. в США от ожирения страдали примерно 15% взрослого населения. В настоящее время, этот показатель вырос более чем в два раза, а среди детей - в три раза. Ожирение - спутник бедности: третья часть американского населения, доходы которых составляют не более $15 000 ежегодно, имеют проблему с избыточным весом, которая встречается лишь у четверти населения с достатком более $50 000 в год [6].

Последнее десятилетие активно изучается роль отдельных компонентов МС, например, инсулинорезистентности (ИР) и артериальной гипертензии (АГ) в развитии воспаления [7]. Одной из возможных причин взаимосвязи МС, ИР и воспаления является способность жировой ткани вырабатывать противовоспалительные молекулы (цитокины). Что касательно АГ, у больных МС она отличается более ранней манифестацией и предельно высоким артериальным давлением. Важнейшую роль в патогенезе АГ играют цитокины, которые дают патогенетически значимые для АГ медико-биологические эффекты (индуцируют апоптоз, оказывают иммуномодулирующее, противовоспалительное, цитотоксическое действие, активируют систему гемостаза и др.) [8]. Большинство исследований наглядно демонстрируют, что цитокиновый дисбаланс сопряжен с повышением риска кардиометаболических осложнений [8].

Поэтому понимание закономерностей взаимосвязи эндокринных и иммунологических нарушений при МС необходимо для своевременно выявления предрасположенности к развитию АГ, определению особенностей ее клинического течения. замедлению прогрессирования недостаточности функции β - клеток и развитие манифестной стадии СД2, путем снижение скорости апоптоза островковых клеток поджелудочной железы. Так как активность цитокинов находится под контролем соответствующих генов, представляется целесообразным знание основных генетических маркеров [9].

**МС и его звенья патогенеза.**

МС представляет собой симптомокомплекс, включающий в себя ожирение, дислипидемию, снижение чувствительности периферических тканей к инсулину, гиперинсулинемию, что приводит к нарушению всех видов обмена, СД2, развитию артериальной гипертензии и гиперурикемии [10]. Проблема МС считается одним из основных в медико-социальной и экономической направленности современного общества, так как неизбежно приводит к ухудшению качества жизни и сокращению ее продолжительности [11; 22].

До сих пор отсутствует единое мнение о патогенезе МС, касательно первопричины метаболических нарушений. Большинство исследователей полагают, что абдоминальное ожирение является пусковым механизмом компонентов МС [10]. Еще в 1947 г. J. Vaque описал два типа распределения жира в организме человека - андроидный (отложение жира под кожей в области живота) и гиноидный (отложение жира в области ягодиц и бедер). Причины развития абдоминального (андроидного) ожирения до конца не изучены. Его происхождение является многофакторным, но основными причинами остаются гиподинамия, избыточная калорийность пищи и ее нерегулярный, хаотичный прием. Наряду с этим прослеживается генетическая предрасположенность [11]. Ожирением (с индексом массы тела >30) страдают от 10 до 31 % взрослого населения развитых стран мира [12]. Это гетерогенное заболевание, но именно характер распределения жировой ткани определяет риск развития сопутствующих ожирению метаболических осложнений [13].

Жировая ткань висцеральной области обладает высокой метаболической активностью, в ней происходят процессы липогенеза и липолиза. Адипоциты висцеральной жировой ткани секретируют неэтерифицированные жирные кислоты (НЭЖК) непосредственно в воротную вену печени. Синтез триглицеридов (ТГ) является одним из путей утилизации поступающих в печень НЭЖК. Механизм синтеза ТГ и жирных кислот связан непосредственно с активацией последних путем образования их соединений с коферментом КоА. ТГ всосавшиеся в нерасщепленном виде могут переходить из стенки тонкой кишки, как в лимфатическую систему, так и в систему воротной вены [8; 14].

Все чаще обсуждается теория в патогенезе МС, связанная с гиперлептинемией [15]. Известно, что лептин является гормоном, синтезируемым в адипоцитах висцеральной жировой ткани, а его концентрация напрямую зависит от содержания жира в организме и общей массы тела. Исследования показали, что зачастую лептинорезистентность у больных с ожирением связана с генетическим дефектов в его рецепторах [16].

Немаловажную роль в патогенезе МС играет и резистентность тканей к инсулину. На ее развитие влияют как факторы внешней среды, так и генетическая предрасположенность. В основе генетических нарушений, а именно снижения чувствительности к инсулину имеет значение мутации генов субстрата инсулинового рецептора (СИР-1), фактора некроза опухолей -α (TNFα), β3-адренорецепторов, GLUT-4 и пр. [10; 16].

Последнее время ученых особо привлекает патофизиологическое звено МС- обмен уратов. У больных подагрой частота МС составляет около 68% [17]. В связи с увеличением выраженности отдельных признаков МС нарастает степень гиперурикемии, тогда как при подагре без наличия МС этот показатель достоверно ниже [18]. Самая жесткая корреляция уремии определяется с окружностью талии [19].

**СД2 как нозологическая единица МС.**

Во многих международных рекомендациях по диагностике и лечению МС основным критерием выступает висцеральное ожирение, тогда как нарушения углеводного обмена (предиабет и/или СД2) относят к дополнительным критериям [20].

Наиважнейшим пусковым внешним фактором (триггером) реализующим генетическую склонность к СД2, является нарушение пищевого поведения. По своей сути СД2 - заболевание, развивающееся вследствие неправильного питания на фоне генетической предрасположенности [9; 21]. В 2012 году Европейской ассоциацией по изучению диабета были опубликованы рекомендации по стратегии лечения СД2, где указывалось, что увеличение уровня гликемии обусловлено

преобладанием поступления глюкозы в плазму крови над ее высвобождением [21].

Известно, что гипергликемия натощак у больных СД2 обусловлена избыточным образованием глюкозы в печени за счет усиления секреции глюкагона, а постпрандиальная гипергликемия, в подавляющем большинстве случаев, недостаточным угнетением образования глюкозы и дисфункцией β-клеток поджелудочной железы (слабый секреторный ответ), проявляющейся в уменьшении их массы [22]. Происходит активация процессов липолиза, усиление реабсорбции глюкозы, уменьшение захвата глюкозы мышцами и дисфункция нейротрансмиттеров. При этом ключевую роль играет гипергликемия, поэтому все профилактические и лечебные мероприятия направлены на ее снижение [20; 22]. Непосредственное влияние на риск развития СД2 оказывает ожирение, т.к. способствует возникновению и прогрессированию ИР, например, у женщин увеличение массы тела является независимым фактором риска СД2 [23].

В основе патогенеза СД2 лежат несколько важных нарушений, основными из которых являются: 1) чрезмерное образование глюкозы в печени; 2) компенсаторная базальная гиперинсулинемия и снижение выброса инсулина в ответ на прием пищи; 3) ИР на фоне гипертриглицеридемии. Были также показаны иные механизмы нарушения утилизации глюкозы: 1) повышение уровня глюкозозависимого инсулинотропного полипептида; 2) увеличение уровня глюкагона; 3) постпрандиальный дефицит глюкагоноподобного пептида [24].

Таким образом, сочетание компонентов МС сопровождается потенцированием их патогенности, причем не только в отношении СД2, но и атеросклероза и его осложнений [5; 21].

**Значение цитокинов в развитии МС.**

Доказано, что висцеральная жировая ткань играет не только роль энергетического депо, а представляет собой эндокринный орган и его функциональная активность тесно взаимосвязана с состоянием иммунной системы [25; 26]. Хроническое субклиническое воспаление жировой ткани, которое индуцируется адипоцитами, стоит рассматривать как патогенетическое звено в развитии ожирения [27; 28]. Отличительной чертой процесса воспаления является увеличение концентрации провоспалительных цитокинов в крови, которые рассматриваются в качестве маркеров воспаления. Цитокины являются биологически активными эндогенными медиаторами, они регулируют межсистемные и межклеточные связи, стимулируют и подавляют рост клеток, определяют их выживаемость, функциональную активность, а также их процессы апоптоза. Еще одной важной функцией является обеспечение согласованности действий нервной, иммунной и эндокринной систем в ответ на патологическое воздействие и в нормальных условиях [9].

Согласно последним исследованиям, при ожирении происходит инфильтрация жировой ткани макрофагами, которые способствуют гипертрофии адипоцитов- это сопровождается повышением синтеза цитокинов жировыми клетками и ведет к усилению воспалительного ответа. Гипертрофированные адипоциты подобно лимфоцитам и макрофагам принимают участие в активации комплемента, продуцируют цитокины, тем самым запуская каскад воспалительных реакций, что приводит к устойчивому и системному характеру воспаления. Цитокины продуцируемые адипоцитами представляют собой гормоноподобные молекулы, их перечень из года в год пополняться: лептин, TNFα, интерлейкины 1,4,6 типа (IL-1, IL-4, IL-6), адипонектин, висфатин, оментин, васпин и др. [29].

Для МС характерно повышение ангиотензиногена, TNFα, IL-6, показателей ингибитора активатора плазминогена-1, что вызывает развитие дисфункции эндотелия, а также системный оксидативный стресс. Так, главным циркулирующим ингибитором активатора тканевого плазминогена и урокиназы является ингибитор активатора плазминогена-1. Именно повышение его содержания в крови приводит к увеличению риска развития тромбоза, особенно коронарных артерий, угнетению фибринолиза, нарушению эндотелиальной функции. Этот показатель у мужчин является независимым предиктором инфаркта миокарда. Все перечисленные нарушения у больных с МС оказывают существенное влияние на возникновение и прогрессирование атеросклероза [30].

**Полиморфизмы некоторых генов цитокинов у больных МС.**

Исследование Andersen с коллегами показало, что полиморфизмы генов адипонектина и его рецепторов (ADIPOQ, ADIPOR1 ADIPOR2) ассоциированы с развитием центрального ожирения [31]. Адипонектин является белком жировой ткани, и имеет молекулярную массу 30 kDa. Его секреция производится адипоцитами и составляет примерно 0,01% от общего белка плазмы крови.

Проведены исследования в различных этнических группах мира по выявлению ассоциаций однонуклеотидных полиморфных вариантов (SNPs) гена ADIPOQ с СД2. В европейской популяции Германии выявлен риск развития ожирения и ИР, который связан с полиморфным вариантом 45G/T гена адипонектина. У жителей Японии обнаружена ассоциация полиморфных маркеров rs2241766

(45G/T) и rs1501299 (276G/T) гена адипонектина с риском развития СД2 [31].

Еще в 1994 г. начиная с открытия, лептин становиться объектом большого числа ученых с целью обнаружения факторов, которые способны регулировать его выработку, и ответственны за ожирение [34]. Функции лептина осуществляются при помощи связывания с лептиновым рецептором (LEPR), генетические варианты которого ассоциированы с большим спектром фенотипов, включая ожирение, гиперлипидемию, СД2, а также фенотип, который определяет циркулирующие уровни воспалительных маркеров. Наиболее частыми полиморфизмами гена LEPR являются Gln223Arg и Lys109Arg. Остается полностью не выясненной роль полиморфизмов LEPR в детерминации лептинового профиля [35].

Как следствие увеличения массы жировой ткани увеличивается секреция TNFα, ответственного за множество клинических проявлений острого воспалительного процесса [5]. TNFα синтезируется преимущественно клетками иммунной системы и адипоцитами и относиться к провоспалительным цитокинам. В 2012 г. было проведено исследование полиморфизмов TNFα у больных МС в азербайджанской популяции. Исследование показало, что у более 87% обследованных определяется гомозиготный вариант (GG) полиморфизма TNFα, у 12,3% - мутантный вариант AG [36].

**Заключение**

Таким образом, первые шаги в понимании генетической составляющей МС и его компонентов были сделаны в последние несколько лет. Широкомасштабный генетический скрининг позволит внедрить в здравоохранение персонализированную медицину, что поможет с самого рождения определять генетическую предрасположенность к развитию МС, а также своевременно давать рекомендации по диете, образу жизни, подбору лекарственных средств и пр. Это, безусловно, благоприятно отразиться на качестве и продолжительности жизни населения.

**Библиографический список:**

1. Беленкова Ю.Н., Оганова Р.Г. Кардиология: национальное руководство. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2008. – 1232 с.
2. Чазова И.Е., Мычка В.Б. Метаболический синдром – М.: Медиа Медика, 2004. – 168 с.
3. Александров О.В. Метаболический синдром // Российский медицинский журнал. – 2006. – Т.5, №6. – С. 50-55.
4. Колопова Т.А. Метаболический синдром Х-пандемия 21 века // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2008. – Т.21, №3. – С. 131.
5. Ощепкова Е.В. Смертность населения от сердечно-сосудистых заболеваний в Российской Федерации в 2001-2006 гг. и пути по ее снижению // Кардиология. – 2009. – Т.8, №2. – С. 67-72.
6. Fat and getting fatter: U.S. obesity rates to soar by 2030. 2012 [cited 2012 26.10.2012]; Availablefrom: http: //www.reuters.com/article/2012/09/18/us-obesity-us-idUSBRE88H0RA20120918.
7. Дильман В.М. Четыре модели медицины. – Москва, 1987. – 286с.
8. Vgontzas A.N., Bixler E.O. Papanicolau D.A., et al. Chronic systemic inflammation in overweight and obese adults.// JAMA. – 2000. – P. 283:2235
9. Чазова И.Е., Жернакова Ю.В., Мычка В.Б. Место комбинированной терапии в лечении больных с метаболическим синдромом. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2010; (4): 104—6.
10. Avogaro P., Crepaldi G., Enzi G., Tiengo A. Association of hyperlipidemia, diabetes mellitus amd mild obesity. Acta Diabetol Lat 1967; 4: 572-90.
11. Considine R.V., Considine E.L., Williams C.J. et al. The hypothalamic leptin receptor in humans // Diabetes, 1996. — Vol. 45, N 7. — P. 992-994.
12. Haffner S. Insulin and blood pressure in the San Antonio heart study: a review. Cardiovasc Risk Factors 1993; 1: 18-27.
13. Tobey T.A., Greenfi eld M., Kraemer F., Reaven G.M. Relationship between insulin resistance, insulin secretion, VLDL kinetics and plasma triglycerides levels in normotriglyceridemic men. Metabolism 1981; 30: 165-71.
14. Tiengo A., Avogaro P., Del Prato S. Patogenesis and therapy of plurimetabolic syndrome // Nutr. Metab. Cardiovascular Disease, 1996. — Vol. 6. — P. 187-192.
15. Reaven G.M. Role of insulin resistance in human disease // Diabetes, 1988. — Vol. 37. — P. 1595-1607.
16. Fat and getting fatter: U.S. obesity rates to soar by 2030. 2012 [cited 2012 26.10.2012]; Available from: http:// www.reuters.com/article/2012/09/18/us-obesity-us-idUSBRE88H0RA20120918.

17. Angelo L. Gaffo N. Lawrence Edwards and Kenneth G. Saag. Gout. Hyperuricemia and cardiovascular disease: how strong is the evidence for a causal link? Arthritis Research & Therapy 2009, Vol. 11, Issue 4, P. 240-9.

18. Hyon K., Choi Earl, S. Ford et al. Prevalence of the Metabolic Syndrome in Patients With Gout: The Third National Health and Nutrition Examination Survey Arthritis & Rheumatism 2007. Vol. 57, No. 1, P. 109-115.

19. Teh-Ling Liou, Ming-Wei Lin, Li-Chuan Hsiao et al. Is Hyperuricemia Another Facet of the Metabolic Syndrome? J Chin Med Assoc 2006. Vol. 69, N 3, P. 104-109.

20. Чазова И.Е. Диагностика и лечение метаболического синдрома: рекомендации экспертов Всероссийского общества кардиологов. М.: МИА. 2009; 6-10.

21. Inzucchi S.E. Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes: A Patient-Centered Approach Position Statement of the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD) [Text] / S.E. Inzucchi, R.M. Bergenstal, J.B. Buse et al. // Diabetes Care. — 2012. — Vol. 35, № 6. — P. 1364-1379.

22. Nurdlie RC. Fine tuning of glucose concentrations. Trends in Biochemical Sciences. 1985; 10(2): 70–75. DOI: 10.1016/0968-0004(85)90236-1.

23. Colditz GA, Willett WC, Rotnitzky A, Manson JE. Weight gain as a risk factor for clinical diabetes mellitus in women. Ann Intern Med. 1995; 122(7):481–486.

24. Harrison L.B. MSCS1. -Cell Function Preservation After 3.5 Years of Intensive Diabetes Therapy [Text] / L.B. Harrison, B. Adams-Huet, Ph. Raskin, I. Lingvay // Diabetes Care. — 2012. — Vol. 35, № 7. — P. 1406-1412.

25. Шляхто Е.В., Беркович О.А., Моисеева О.М. Клеточные и молекулярно генетические аспекты эндотелиальной дисфункции // Вестн.РАМН. 2004. № 10. С. 50–52.

26. Chan J.C., Cheung J.C., Stehouwer C.D. et al.The central roles of obesity associated dyslipidiamia, endothelial activation and cytokines in the metabolic syndrome – an analysis by structural equation modelling // Int. J. Obes. Relat.Metab. Disord. 2002. V. 26. P. 994–1008.

27. Шостак Н.А., Аничков Д.А. К вопросу о диагнстических критериях метаболического синдрома // Рус. мед. журн. 2002. Т. 10. № 27.С. 1255–1257.

28. Leinonen E., Hurt/Camejo E., Wiklund O. et al.Insulin resistance and adiposity correlate with acute phase reaction and soluble cell adhesion molecules in type 2 diabetes // Atherosclerosis.2003. V. 166. P. 387–394.

29. Yan-yan Li. Tumor necrosis factor-alpha g308α gene polymorphism and essential hypertension: A meta-analysis involving 2244 participants. PLoS One. 2012; 7 (4): 792—805.

30. Feng R., Li Y., Zhao D. Lack of association between TNF 238 G/A polymorphism and type 2 diabetes: a meta-analysis. Acta Diabetol. 2009; 46 (4): 339—43.

31. Berg A. H. The adipocyte-secreted protein Acrp30 enhances hepatic insulin action // Nat. Med. – 2001. – V. 17. – P. 947– 953.

32. Hara K. Genetic variation in the gene encoding adiponectin is associated with an increased risk of type 2 diabetes in the Japanese population // Diabetes. – 2002. 51:536-540.

33. Berg A. H. The adipocyte-secreted protein Acrp30 enhances hepatic insulin action // Nat. Med. – 2001. – V. 17. – P. 947– 953.

34. Zhang Y., Proenca R., Maffei M. et al. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. Nature 1994;372:425–32.

35. Song K.H., Koh J.M., Hong J.S. et al. Lack of association between bone mineral density and leptin receptor gene polymorphism in young women and postmenopausal women. Kor J Bone Metab 2003;10:39–46.

36. Ахмедова З.Г., Ахмедова У.А. Взаимоотношение С-реактивного белка с полиморфизмом гена фактора некроза опухоли у больных сахарным диабетом 2 типа с ожирением в азербайджанской популяции. Биомедицина. 2012; №4: 9–7.

Научное издание

Коллектив авторов

ISSN 2500-378X

Научный медицинский журнал «Авиценна»
Кемерово 2019